ROK VII, Seria II — KRAKÓW — Nr 8. 1951

PRZEGLĄD LEKARSKI

MIESIĘCZNIK

Organ Krakowskiego Tow. Lekarskiego, Wrocławskiego i Bytomskiego Tow. Lekarskiego

Redakcja:
Kraków, Czysta 18
Tel. 586-69

Konto P. K. O. IV-9451

P. P. K. „Ruch", Kraków

Wydawnictwa naukowe

Wydawca: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich — Redaktor: dr B. Gięddosz

TREŚĆ:

M-2-21803
Nakład 1.500+31 egz. — Nr 270 — Form. 61×70 gr. — Objętość 3 ark. — Skrypt otrzym. 15. VII. 1951 r.
Druk ukończono 16 sierpnia 1951 r.

Zakłady Graficzne „Książka", Kraków, Kościuszki 3.

Rok VII Seria II Kraków Nr 8. 1951.

PRZEGLĄD LEKARSKI

Doc. dr Tadeusz GIZA Kraków

Stany niedoboru i głodu witaminowego u dzieci

(Z Kliniki Chorób Dzieci A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr Wł. Bujak).

Kiedy jakaś nowa dziedzina wiedzy zostanie dokładnie zakreślona, jej sposoby badania poznane i cele jej wyznaczone, narzuca się potrzeba okresowego przeglądu dokonanych osiągnięć w postaci krótkiego bodaj ich zestawienia. Plan jest jasno wytyczony, teren działania znany, zadanie sprawozdawcy łatwe i proste. Ale od czasu do czasu wyłaniają się nowe stosunki między świeżo odkrytą i innymi dziedzinami wiedzy i wówczas należy zbadać sprawę na nowych terenach. Należy sięgnąć do istoty zjawisk będących przedmiotem badania i zaszeregować je do odpowiedniej kategorii, by służyć mogły praktycznemu przeznaczeniu.

Skoro nauka o witaminach jest jeszcze młoda i skoro podstawowe poglądy na ich znaczenie ciągle jeszcze ulegają rewizji, zdaje się podwójnie pożądanym na początku przegląd sytuacji na polu badań stanów niedoboru i głodu witaminowego u dzieci.

W ostatnim dziesięcioleciu rozszerzyła się niezwykle nasza wiedza o czynnikach odżywczych i roli, jaką spełniają witaminy w przemianie materii. Okazuje się, że czynniki te mają ogólno-biologiczne znaczenie. Witamin A jest katalizatorem oksydoredukcyjnym, oddziaływującym na strukturę a nie na czynność komórek i tkanek. B_1 jako ester fosforowy uczestniczy w układzie enzymowym karboksylazy, umożliwiając odszczepianie bezwodnika kwasu węglowego z kwasu pyrogronowego i w ten sposób czynny jest w przemianie węglowodanów. B_2 w postaci estru fosforowego, związanego z kwasem adenilowym tzw. żółtego fermentu oddechowego, bierze udział w układzie dehydraz, przenoszących wodór. Podobnie niacyna jako składowa dehydraz, tzw. kozymaza I i II, czynna jest razem z riboflawiną. Pirydoksyna jako ester kwasu fosforowego jest kofermentem w układzie dekarboksylaz odbudowujących tyrozynę, lizynę, argininę i inne aminokwasy; stąd jej znaczenie w przemianie białek. Kwas pantotenowy zdaje się być czynny w przemianie węglowodanów i tłuszczów. Tak samo biotyn. Witamin C chroni przed utlenianiem głównie adrenalinę, ale także dwuwartościowe żelazo i miedź. D kieruje przemianą fosforu w ustroju, przeprowadzając go ze związków organicznych w nieorganiczne. Witamin E hamuje procesy utleniania. K uczestniczy prawdopodobnie w układach oksydoredukcyjnych, które grupę S—H utleniają do S—S, co ma być niezbędne do przemiany fibrynogenu w fibrynę. P, podobnie jak C i E chroni przed utlenianiem adrenalinę i inne fizjologicznie ważne związki chemiczne. Dlatego badania poświęcone żywieniu, obojętne roślin czy zwierząt, mają wspólną podstawę. Szczególnie uderza, że czynniki zasadnicze w odżywieniu zwierząt są równocześnie czynnikami niezbędnymi do rozwoju bakteryj. Witaminy bada się dziś wszechstronnie głównie jako środki farmakologiczne, hormony roślinne i przetwory przemysłu mikrobiologicznego.

Od czasów F u n k a słowo „odżywianie" nabrało dodatkowego znaczenia. I dzisiaj nie zbłądzi z drogi ten, kto ma na myśli przede wszystkim biochemiczny walor jakościowo i ilościowo odpowiedniej diety. Przez odpowiednią rozumiemy dietę złożoną z wielu chemicznie odrębnych składników w takich stosunkach, by mogły być należycie wykorzystane. Nadto musi ona zawierać podstawowe elementy w pożądanych proporcjach, zapewniających najkorzystniejsze działanie i utrzymanie fizjologicznego dobrostanu, a również minimum czynników szkodliwych.

Dziś, kiedy opanowano w pełni technikę doświadczalną, nie jest wyłączone, że najbliższe dziesięciolecie lub dwa przyniosą całkowite rozwiązanie zagadnień żywienia, to znaczy, że nauka wykryje wszystkie niezbędne dla człowieka i jego zwierząt domowych ciała pokarmowe, zarówno te, które służą jako paliwo i budulec, tak zwane alimenta, jak i te swoiste ciała chemiczne, których ustrój nie potrafi syntetyzować w dostatecznej ilości, jak pewne aminokwasy, określone kwasy tłuszczowe, witaminy, minerały, tzw. nutrimenta. W przetworach spożywczych pobieramy jedne i drugie. Na przykład w ziemniaku skrobia stanowi alimentum, witaminy i minerały nutrimenta. Sumę pobranych jednorazowo przetworów spożyw-

czych określamy nazwą posiłku. Suma posiłków składa się na dietę.

Żywienie znajduje swój wyraz w stanie odżywienia. Określić je można pod względem jakości, stopnia i czasu trwania. Liczba jakości przy niezmiernie licznych ali- i nutrimentach i jeszcze liczniejszych ich kombinacjach musi być nieskończenie wielka. Co dotyczy stopnia, to mówimy o nadmiernym, prawidłowym i słabym odżywieniu oraz o niedożywieniu częściowym inaczej niedoborze i całkowitym, tj. głodzie. Jak ważny jest czas trwania, najlepiej widać to na przykładzie. Nagły niedobór tiaminy prowadzi do gromadzenia się kwasu pyrogronowego w dolnych częściach mózgu, rozszerzenia włośniczek i krwotoków czyli do objawów encefalopatii Wernicke'go. Przewlekły niedobór jest przyczyną zapalenia nerwów obwodowych.

Dawna definicja witaminu: „niezbędne do życia ciało, które trzeba ustrojowi w minimalnej ilości z zewnątrz dowieźć, nie będące źródłem energii ani materiałem budulcowym" jest dziś już nieaktualna i w całej rozciągłości nie odpowiada prawdzie. I tak pewne witaminy są dla niektórych ustrojów zbędne. Nie zawsze muszą być dowiezione z zewnątrz, gdyż produkują je bakterie jelitowe. Zapotrzebowanie niektórych witaminów np. choliny czy kwasu askorbinowego jest duże. Wiele z nich stanowi materiał do budowy fermentów, a uważane za witaminy ważne aminokwasy są zródłem energii.

Równolegle ze zmianą pojęcia witaminu ulec musiało rewizji pojęcie awitaminozy. Awitaminozy to w świetle dzisiejszego stanu wiedzy skutki zakłócenia, upośledzenia czy wręcz uniemożliwienia podstawowych reakcyj chemicznych,warunkujących zdrowie i życie komórek i tkanek, odbijające się ujemnie na czynnościach wszystkich narządów i całego ustroju, szczególnie często odzwierciedlające się w zmianach układu nerwowego, niekiedy w zaburzeniach psychicznych. Awitaminoz w dosłownym znaczeniu wyrazu nie ma, chyba wywołane sztucznie tiaminazą, awidyną, acetylopirydyną, dikumarolem czy innym antywitaminem. Gołębie żywione łuszczonym ryżem poprawiają się po dodaniu narządów gołębi padłych na beri-beri.

Niedobór witaminowy może być następstwem 1) niedostatecznego dowozu, 2) zaburzeń trawienia i 3) zaburzeń przemiany (exo-, entero- i endocarence francuskich autorów). W ostatnim wypadku może wchodzić w grę bądź wzmożone zapotrzebowanie (np. w gorączce, nadtarczyczności) bądź złe użytkowanie (np. w chorobach wątroby).

W niedoborze pochodzenia zewnętrznego wystarczy analiza pokarmów spożywanych, poparta badaniem poziomu witaminu we krwi i moczu. Pamiętać należy, że nie ma (poza doświadczeniem na zwierzęciu) pojedynczych czystych hipowitaminoz, ale zawsze polihipowitaminozy. Z takiego zespołu może wybijać się niedobór jednego czynnika względnie czasem ustrój sam jest winien, że wystąpi przewaga tej a nie innej hipowitaminozy np. z dwojga dzieci żywionych dłuższy czas maślanką jedno zapada na kseroftalmię, drugie na gnilec.

Zaburzenia trawienia odgrywają niewątpliwie dużą rolę w powstawaniu stanów niedoboru i głodu witaminowego u dzieci, ale trudno to wykazać. W przewlekłych zaburzeniach trawiennych traci ustrój zarówno ciała odżywcze, jak i biologicznie czynne i przychodzi wskutek tego do ogólnego niedożywienia, a nie do obrazu tej czy innej awitaminozy. Wymioty, biegunki, nieprawidłowe fermentacje jelitowe mogą spowodować niezupełne wykorzystanie, wydalanie na zewnątrz bądź rozkład witaminów doprowadzonych w naturalnych źródłach. Brak żółci upośledza wchłanianie witaminów rozpuszczalnych w tłuszczach, stan zapalny śluzówki przewodu pokarmowego uniemożliwia w ogóle wchłanianie. Z drugiej strony same awitaminozy prowadzą w większości przypadków do zaburzeń trawiennych, zwykle do biegunki i wtórnie są przyczyną niedoboru pochodzenia jelitowego. Witamin C może gromadzić się w ścianie jelita i przez to samo powodować zaburzenia trawienne.

Wreszcie wewnątrzpochodne niedobory występują najczęściej w schorzeniach wątroby, zaburzeniach wewnątrzwydzielniczych, krążenia, oddychania, nerwowych, w zakażeniach i zatruciach. Zdrowa wątroba jest magazynem witaminowym, nadto miejscem, gdzie karoten ulega przemianie w witamin A, witaminy B_1 i B_2 w fermenty czynne w utlenianiu tkankowym. Nadtarczyczność sprzyja wystąpieniu gnilca i beri-beri. W niedomodze krążenia przyjść może wtórnie do upośledzenia wchłaniania, w schorzeniach narządu oddechowego cierpią procesy utleniania. Znany jest związek witaminów B_1, B_6, E i A z układem nerwowym. Zatrucie benzenem i sulfonamidami sprowadza objawy awitaminozy C, sulfonami-

dami awitaminozy B_1, mianowicie objawy zapalenia nerwów obwodowych, które tu występują asymetrycznie, a w atiaminożie symetrycznie. Zresztą sulfonamidy, jak i antybiotyki wyjaławiając przewód pokarmowy prowadzą do ogólnego niedoboru i głodu witaminowego.

Pod względem klinicznym można podzielić awitaminozy na jawne, zamaskowane, ukryte i tzw. przez francuskich autorów parawitaminozy. Stany niedoborowe jawne, to kseroftalmia, beri-beri, ariboflawinoza, pelagra, gnilec, krzywica, krwotoczna choroba noworodków. Znacznie częstsze są stany zamaskowane, a więc kurza ślepota, dająca się wykryć przy pomocy adaptometru, niedobór tiaminy zdradzający się zaburzeniem chronaksji przedsionkowej, zamaskowany gnilec wyrażający się bolesnością uciskową goleni, krzywica dająca tylko zmiany rentgenologiczne czy hypoprothrombinaemia jako jedyna przyczyna skłonności do krwawień. Ukrytą awitaminozę ujawnia zakażenie, zatrucie lub uraz np. grypa gnilec niemowlęcy, wiatr, pył, światło, mechaniczny uraz lub zakażenie kurzą ślepotę. Parawitaminoza występuje u zwierząt jako skutek długotrwałego karmienia dietą awitaminozotwórczą np. gnilcową albo krzywiczą z minimalnym dodatkiem danego witaminu. Prowadzi do zmian w narządach, których nie leczy odnośny witamin. Jest to z punktu widzenia klinicznego ważne, bo znaczy, że to, iż dany witamin w określonym przypadku długi czas nie działa, nie wyłącza możliwości awitaminozy. U człowieka nie spotyka się zmian nieodwracalnych, dlatego zawsze należy stosować leczenie witaminowe. Być może, że pewne postacie gośćca stawowego są wyrazem parawitaminozy C i dlatego korzystnie oddziaływują na ten witamin podawany — jak to ostatnio w modzie — z desoksykortonem. Im mniejszy dowóz kaloryj, a także białka i aminokwasów, tym objawy braku witaminu mniej wyraźne, im większy tym wyraźniejsze.

Niedobór witaminowy rozwija się w czterech płaszczyznach: nieodpowiedniego poboru, uszczuplenia zapasów, upośledzenia czynności, wreszcie zmiany morfologicznej. Dlatego wykrywanie stanów niedoborowych polega na badaniu: 1) diety, 2) chemizmu ustroju, 3) jego czynności. Kliniczne sposoby (ewent. łącznie z somatometrią) służą zarówno do sprawdzania czynności, jak i śledzenia możliwych zmian morfologicznych.

Zwykłe odżywki niemowlęce są mało zasobne w witaminy, przy tym nieumiejętne ich przyrządzanie niszczy do reszty ich nikłe ilości. Pokrywanie jednak zapotrzebowania w całości dietą nie jest konieczne, bo mikroby jelit syntetyzują prawie wszystkie witaminy, w najwcześniejszym zaś okresie życia ustrój ludzki rozporządza pewnym ich zapasem, a i później może posiadać niektóre z nich np. C w rezerwie. Niemniej przekarmianie węglowodanami budzi podejrzenie atiaminozy, jednostronne karmienie maślanką grozi awitaminozą A i C. Podawanie w dużych ilościach wody, szczególnie dłużej trwające nawadnianie niemowląt solą fizjologiczną z glukozą, może spowodować awitaminozę B_1 w następstwie wypłukania z tkanek witaminu, którego zapotrzebowanie przy dowozie cukru rośnie.

Zmiany chemizmu miałyby polegać przede wszystkim na obniżeniu poziomu witaminów we krwi i moczu, ewentualnie także na zmianie bilansu z dodatniego na ujemny. A oto szczegóły: jakkolwiek poziom akseroftolu we krwi zmienia się równolegle z jego dopływem i odpływem, pozostaje on mniej więcej stały (u niemowląt w granicach 47—165 jednostek międzynarodowych w 100 ml). Według niektórych autorów poziom ten ma zależeć od ilości spożytego witaminu na przestrzeni poprzedzających badanie trzech tygodni. W ciągu pierwszych trzech dni życia stwierdza się spadek poziomu. Tiamina krwi maleje w stanach niedoboru późno. Dlatego nie jej poziom jest miarodajny, a wzrost kwasu pyrogronowego krwi (prawidłowo 0,43—1,0, średnio 0,72 mg%). Riboflawina krwi obniża się również późno. Tak samo niacyna. Witamin C zmienia się, podobnie jak A, najpóźniej spada zawartość krwinek, na co zwracałem uwagę jeszcze w 1938 roku. Niemniej w gnilcu może on spaść w osoczu do zera. Na podstawie wieloletnich badań miałem możność przekonać się, że dla krzywicy poziom fosforu i wapnia krwi nie jest miarodajny. Pożyteczniejsze jest badanie fosfataz (prawidłowo w 100 ml 5—15 jednostek Bodańskiego, w krzywicy 20—60 i więcej), tudzież rozpuszczalnej w kwasach frakcji fosforu organicznego czerwonych krwinek, która — jak to pierwszy wykazałem — ulega wyraźnemu zmniejszeniu (norma 30—60 mg%). W krzywicy wzrasta ilość kwasu cytrynowego krwi (prawidłowo 2,5—3,5 mg%). Poziom tokoferolu krwi (u zdrowych $1{,}09 \pm 0{,}17$) obniża się w różnych stanach chorobowych. Witamin K obecny jest we krwi w ilościach minimalnych i to zdaje się tylko w czasie transportu z jednego miejsca do dru-

giego. O stanie niedoboru wnosi się z czasu uczynnienia protrombiny, który dla metody Quick'a wynosi średnio 16 sekund. Ogółem należy stwierdzić, że poziom jakiegoś witaminu we krwi nie może być żadną miarą wykładnikiem stanu nasycenia nim ustroju w całości.

Akseroftolu zdrowy ustrój nie wydala w moczu. Tiaminę wydala w ilości 53—500 gamma na dobę.Jeśli ilość ta spadnie poniżej 100 gamma, świadczy to o niedoborze, jeżeli poniżej 10 gamma — o beri-beri. W beri-beri obecny jest w moczu kwas pyrogronowy. Wydzielanie riboflawiny w moczu i próba obciążenia trudne są do oceny. Ustrój wydala tym więcej, im więcej pobiera. Spadek zawartości witaminu C w moczu poniżej 20 mg na dobę ma przemawiać za hipowitaminozą, spadek poniżej 7 mg za awitaminozą, ale w świetle własnych badań są to liczby stanowczo za wysokie. Podzielone są zdania co do rzekomo wyższej wartości badania moczu po obciążeniu. W każdym razie obciążać należy dużymi dawkami. Ale i tak ilości wydalane w moczu po obciążeniu nie mogą być wykładnikiem nasycenia ustroju witaminem, bo równolegle ze wzrostem obciążenia wzrastają ilości zatrzymane przez ustrój.

Tak samo bilanse nie dają wglądu w stan zaopatrzenia, bo w jelicie zachodzi z jednej strony synteza, z drugiej równoczesne niszczenie witaminów przez bakterie.

Z innych badań laboratoryjnych wspomnieć wypada o skórnej próbie R o t t e r a, która polega na oznaczeniu czasu potrzebnego do odbarwienia wstrzykniętego doskórnie dwuchlorofenoloindofenolu, który w wypadkach niedoboru i głodu witaminu C ulega wyraźnemu przedłużeniu oraz o fizycznych sposobach badania oka w stanach awitaminozy A. Biofotometry (adaptometry, skotometry) służą do określania sprawności regeneracyjnej czerwieni wzrokowej w siatkówce, biomikroskopy (mikroskopy szczelinowe) pozwalają wykrywać najwcześniejsze zmiany rogówki dotkniętej keratomalacją. Roentgen umożliwia wczesne rozpoznanie krzywicy i gnilca. Ale to są już kliniczne sposoby badania czynności i zmian morfologicznych poszczególnych narządów. Do prób czynnościowych należą: określenie stanu włośniczek za pomocą opaski uciskowej lub bańki ssącej, pomocne w awitaminozie P; badanie chronaksji przedsionkowej i nerwów obwodowych ważne w atiaminozie; ergometria i dynamometria, mające znaczenie w niedoborze zespołu B; psychometryczne testy wykorzystywane w pelagrze.

Badając zmiany morfologiczne należy pamiętać, że niedobór pokarmowy częściej odbija się na ektodermie niż na mezodermie i to przede wszystkim na naskórku, włosach i rogówce. Potwierdzają to badania histologiczne. Im większa powierzchnia skóry badanej, tym większa możliwość wykrycia nieprawidłowości. Brak conajmniej 11 różnych czynników, w większości witaminów, powoduje zmiany skórne. Nadmierne rogowacenie naskórka występuje w awitaminozie A, C i F; rumień w aniacynozie, łojotok w abiotynozie i ariboflawinozie, wybroczyny krwawe w gnilcu i awitaminozach K i P, odbarwienia w pelagrze, ariboflawinozie i awitaminozie A, łamliwość bruzdowatych paznokci (koilonychia) w ariboflawinozie, zanik gruczołów łojowych w awitaminozie A i B_2. Zmiany śluzówki języka spotyka się w ariboflawinozie i w aniacynozie, zapalenie dziąseł w gnilcu, zmiany zębiny w gnilcu i krzywicy, szkliwa w niedostatku A. Wargi ulegają zmianom w ariboflawinozie i aniacynozie, w ariboflawinozie stwierdza się nadto zajady i zmiany na granicy skóry i śluzówki (warg, powiek, nozdrzy, ucha zewnętrznego, napletka, sromu i odbytu) tzw. mycterosis. Na oku znaczą się często stany niedoboru witaminowego. I tak rogówka cierpi w głodzie A, B_2, tryptofanu, lizyny i histydyny; spojówka w ariboflawinozie, soczewka w niedostatku tryptofanu, siatkówka w awitaminozie A. Brak choliny i nadmiar akseroftolu powoduje krwotoki do gałki ocznej. Układ nerwowy wykazuje zmiany w stanach niedoboru tiaminy, niacyny, pirydoksyny, tokoferolu. Stan tkanki łącznej również zależy od zasobności ustroju w witaminy. Brak witaminu A upośledza kostnienie na podłożu chrząstki, brak C sprawia, że fibroblasty nie wytwarzają kostniny, brak D wstrzymuje odkładanie wapnia i fosforu w kościach. Mięśnie cierpią, gdy niedostaje tiaminy, pirydoksyny i tokoferolu. Do sprawnego działania narządu oddechowego niezbędny jest akseroftol, układu krążenia tiamina, dla erytropoezy podstawowe aminokwasy, kwas liściowy, B_{12}, pirydoksyna, riboflawina i niacyna. Brak tokoferolu i argininy wpływa szkodliwie na narząd płciowy.

Spróbujmy z kolei odtworzyć szkicowo obrazy kliniczne poszczególnych awitaminoż, uwypuklając szczegóły dla dzieci najbardziej typowe. Czterema głównymi objawami chorobowymi wyraża się w pełni rozwinięta awitaminoza A u dorosłych. Są to: keratomalacia, hemeralopia, phrynoderma i lathyrismus. Otóż u dzieci

spotyka się przede wszystkim dwa pierwsze objawy, przy czym zmiany na oku zjawiają się, gdy dziecko cierpi nie tylko głód witaminu A, ale i podstawowych ciał poborowych, co wyraża się spadkiem ciężaru ciała, dającym się stwierdzić przed pojawieniem się zmian miejscowych. Najwcześniej zjawia się kurza ślepota, ale u dzieci poniżej dwóch lat niesposób ją wykazać. Potem występują kolejno: obrzęk powiek, wydzielina, światłowstręt, pieczenie oczu, osłabienie wzroku, xerophthalmia (dająca się wcześnie wykazać badaniem zeskrobin lub biomikroskopem), plamki Bitot'a, zmętnienie, zmiękczenie, owrzodzenie i ubytki rogówki. U dzieci brak okołobrodawkowych nacieków skóry i przerostu komórek naskórka. Awitaminoza A rozwija się u niemowląt żywionych jednostronnie maślanką, odwarami mącznymi, zupami jarzynowymi lub karmionych przez matki cierpiące głód akseroftolu.

Czasowo pierwsze objawy niedoboru zespołu B u dorosłych znane są jako „wczesny zespół nerwowy", przypominający neurastenię: nerwowość, bezsenność, zmęczenie, drażliwość, niemożność skupienia myśli, bóle głowy, lęk przed tłumem. U dzieci brak apetytu, niedokrwistość, ogólne osłabienie. Potem dołączają się u dorosłych halucynacje słuchowe i wzrokowe, wreszcie paranoia, depresja i zespół Wernicke'go, tj. porażenie mięśni ocznych, chwiejność chodu, zamroczenie i śpiączka. Zdarza się także niedokrwistość normalnie-, mało- lub dużokrwinkowa.

Wzrastający niedobór tiaminy zdradza się z kolei objawami ze strony ośrodkowego, obwodowego i roślinnego układu nerwowego. Pieczenie, mrowienie, kurcze mięśni nóg, wzmożenie, potem osłabienie odruchów ścięgnistych, rozszerzenie serca zwłaszcza prawego, wzmożenie drugiego tonu nad tętnicą płucną, rytm zatokowy, obrzęki.

W miarę wzrostu niedoboru riboflawiny występują zmiany warg (cheilosis angularis), unaczynienie rogówki (vascularisatio corneae — wg niektórych autorów zjawisko fizjologiczne, powodować ma je także brak tryptofanu i akseroftolu), zdradzające się uczuciem piasku pod powiekami i światłowstrętem, skóra rekina w okolicy nosa, łojotokowe zmiany wokół ust i uszu, język Magenta, obrażenia śluzówki górnego odcinka przełyku, koilonychia, brunatne plamy twarzy, niedokrwistość niedobarwliwa z małopłytkowością, zespół Plummer-Vinsona (m. in. skurcz zwieracza pierścieniowo-gardłowego), hyperglycaemia i niedokwasota żołądka.

Aniacynoza zdradza się z kolei pieczeniem języka (w następstwie zapalenia włośniczek brodawkowych), zanikiem brodawek, biegunką, zapaleniem skóry (z kolejnymi okresami rumienia, łuszczenia, nadmiernego rogowacenia i zaniku skóry).

U niemowląt karmionych kilka tygodni wyłącznie kleikiem ryżowym albo odwarami bądź papkami z białej mąki pojawiają się jako wyraz atiaminozy brak łaknienia, obrzęki, oczopląs, sztywność karku, drgawki, sinica, wzmożenie drugiego tonu nad tętnicą płucną. Częściowy niedobór niemowląt karmionych piersią objawia się około 14 tygodnia życia zatrzymaniem wzrostu, zaparciem stolca i wymiotami. Beri-beri daje pierwsze objawy między trzecim i piątym miesiącem życia. Są to brak apetytu, zrzędność, niepokój, bezsenność, wymioty, wzdęcie brzucha; do nich dołączają się później obrzęki, przyspieszenie tętna i oddechów, bezgłos, znamienny krzyk w związku z porażeniem strun głosowych, częściej lewej, napięcie ciemiączka, opisthotonus, drętwienie ciała, drgawki, śpiączka. W beri-beri dzieci przeważają objawy ze strony serca.

Czysta aniacynoza ma występować często u dzieci pod postacią pryszczykowego zapalenia śluzówki j. ustnej. Zresztą pojawia się zespołowo z atiaminozą, gnilcem (jako tzw. szkorbut alpejski) i awitaminozą A. W pelagrze dziecięcej stwierdza się na początku bladość, drażliwość, brak apetytu, światłowstręt, rozwolnienie, zapalenie śluzówki ust. Potem wokół nosa i w kątach ust skóra ulega zaczerwienieniu, grubieje, staje się szorstka, ciemnieje, łuszczy się, wreszcie odbarwia. Paznokcie cieńczeją, włosy wypadają. Często brak zmian skórnych, jeśli dzieci nie są wystawiane na słońce. Zdaje się, że u dzieci nie opisano zmian psychicznych i nerwowych, stwierdzanych u dorosłych.

Sądząc ex iuvantibus, niedobór pirydoksyny powoduje zmiany przede wszystkim w układzie nerwowym, w skórze i w narządach krwiotwórczych, co ma znajdować wyraz we wzmożonym napięciu mięśni, zmianach zapalnych skóry i niedobarwliwej niedokrwistości. Niedobór kwasu pantotenowego zdaje się upośledzać głównie skórę, w szczególności włosy, podobnie niedobór biotynu, wpływający na czynność gruczołów łojowych. Niedostatek kwasu liściowego i B_{12} odbija się niekorzystnie przede

wszystkim na układzie krwiotwórczym, prowadząc w pierwszym wypadku do niedokrwistości dużokrwinkowej, nadbarwliwej z myeloblastycznym bujaniem szpiku kostnego i leukopenią, w drugim do niedokrwistości złośliwej ze zmianami układu nerwowego i błon śluzowych. Nie ustalono jednak dotychczas klinicznych obrazów tych awitaminoz.

Pierwszymi objawami gnilca dorosłych mają być nadmierne rogowacenie torebek włosowych skóry, wybroczyny wokół brodawek włosowych (głównie na kończynach dolnych) i krwawienie z dziąseł; potem dołączają się niedokrwistość normo-krwinkowa i normo-barwliwa, w której urobilinogen moczu jest zwiększony i która nie poprawia się po wątrobie i żelazie oraz zmiany w układzie kostnym (zgrubienie nasad, wylewy krwi podokostnowe, zatarcie granicy trzonów i nasad). Karmienie niemowląt przez dłuższy czas maślanką, kleikami i odwarami mącznymi prowadzi do gnilca utajonego z objawami niedożywienia, potem wyniszczenia pokarmowego. Ukryty gnilec dziecięcy zdradza się brakiem łaknienia i niedokrwistością, jawny daje bóle, niekiedy rzekome porażenie kończyn dolnych, bolesność uciskową ud i goleni, krwawienia z dziąseł (także bezzębnych), krwiomocz, jednostronny wytrzeszcz gałki ocznej. U dzieci przeważają objawy ze strony kośćca, głównie dolnych kończyn i żeber. Może gnilec dziecięcy dawać jedynie objawy ze strony ucha, mianowicie zapalenie błony bębenkowej i ucha środkowego (myringitis bullosa haemorrhagica, otitis media). Istnieje gnilec wrodzony.

Trzy elementy zdają się grać rolę w powstawaniu krzywicy: niedobór witaminu D, zachwianie równowagi wapniowo-fosforowej w pożywieniu i czynnik wyzwalający, jakim jest wzrost i brak światła. Otóż w krzywicy dziecięcej dwa ostatnie momenty nie są prawdopodobnie conditio sine qua non. Spotyka się mianowicie krzywicę przy zatrzymanym wzroście dzieci niedożywionych (rachitis dystrophica), która nie jest spowodowana brakiem światła. Cechuje się ona odwapnieniem trzonów kości długich, kiedy w rachitis eutrophica dotknięte są głównie części pośrednie trzonów i nasad (metaphyses). Występuje u dzieci karmionych sztucznie, chociaż stosunek wapnia do fosforu w mleku krowim (119 : 83=1,04) bardziej zbliża się do normy, tj. do jedności, niż w mleku kobiecym (32 : 24=1,33) — i to szczególnie w następstwie długotrwałej niestrawności. Jak upośledzenie wchłaniania wapnia i fosforu ma być przyczyną krzywicy niemowląt w drugim kwartale życia i następnych oraz dzieci starszych, to uboga w wapń dieta matki w okresie ciąży ma być odpowiedzialna za krzywicę niemowląt najmłodszych. Mleko kobiece nie jest w stanie zapewnić wapnienia kości w pierwszych 3—4 miesiącach, dlatego zachodzi fizjologiczne odwapnienie już sformowanych kości. Kości długie mają być spichrzem wapniowym przygotowanym w czasie ciąży. W ostatnich dwóch miesiącach gromadzą one trzy razy tyle, co w ciągu pierwszych siedmiu. Z tej rezerwy uzupełniany jest niedostatek matczynego mleka. Zgadzało by się to ze spostrzeżeniami licznych autorów, że niekiedy twarde u noworodka kości mięknieją w następnych miesiącach życia. Szczególną podatność wcześniaków do krzywicy tłumaczy złe zaopatrzenie w wapń płodu w ostatnich miesiącach ciąży i szybszy wzrost. Istnieje krzywica płodowa. Jako najwcześniejsze objawy dziecięcej krzywicy podaje się ostatnio nieżyt błon śluzowych, zwiotczenie mięśni i wzmożoną pobudliwość nerwową.

Witamin E, podobnie jak C i P, chroni przed utlenianiem adrenalinę, dwuwartościowe żelazo i miedź. Nie ma dowodu na istnienie awitaminozy E u ludzi. W każdym razie u dziecka nie spotyka się niedoboru tego witaminu.

W pewnych dystrofiach, gdzie dotknięta jest skóra, korzystnie działa dowóz czynnika F w tłuszczach roślinnych np. w oleju orzeszków ziemnych, których zasobność w witaminy podnosiłem na innym miejscu. Czy czynnik F jest witaminem dla człowieka, nie wiemy.

Chociaż w drugim i trzecim dniu życia zawartość protrombiny krwi spada do 1/4, na chorobę krwotoczną zapada wszystkiego 1% noworodków. Potrzebny jest czynnik wyzwalający: fizjologiczny lub patologiczny uraz porodowy. Należy go przyjąć dalej dla tych wszystkich przypadków choroby krwotocznej, w których protrombina krwi jest prawidłowa. Natomiast zamaskowaną awitaminozę w postaci wylewów krwi dających się stwierdzić mikroskopowo w płynie mózgowo-rdzeniowym i na dnie oka spotyka się w 56% zresztą normalnych noworodków. Wnosząc z czasu uczynnienia protrombiny awitaminoza K zachodzi dość często w przewlekłych zaburzeniach jelitowych, niedrożności przewodów żółciowych i w schorzeniach wątroby. Hypoprothrombinaemia noworodka jest wyrazem niedojrzałości wątroby i wyczerpania rezerw uzyskanych od

matki, która musi pobierać dostateczne ilości witaminu w pokarmie. Dopiero gdy bakterie zaimplantują się i rozmnożą w jałowym jelicie albo gdy niemowlę otrzyma dostatecznie dużą ilość mleka, rośnie poziom protrombiny. Podnoszą się ostatnio głosy, by za chorobę krwotoczną noworodków uważać samoistne krwotoki wewnętrzne i zewnętrzne, niezależne od uranu, zakażenia czy innej przyczyny, pojawiające się między drugim i szóstym dniem życia, ale także w łonie matki. Są to najczęściej, bo w 80% przypadków, krwawienia z jelit (melaena), dalej krwawe wymioty, krwawienie z pępka, nosa, pochwy, podniebienia. Tu należą krwotoki do siatkówki oka i śródczaszkowe. Podzielone są zdania co do skuteczności zapobiegawczego podawania witaminu matce. Otóż w przypadkach, gdzie ono nie skutkowało, dziecko krwawiło przeważnie nie z jelit, a ze spojówek, pochwy lub do mózgu. Tymczasem za najbardziej znamienną dla zespołu krwotocznego noworodka uważa się czarną chorobę.

Awitaminoza P objawia się przepuszczalnością ściany włośniczek i sprzyja wystąpieniu surowiczego zapalenia.

Akcja zapobiegania awitaminozom sięgać musi do okresu przedporodowego, bo, jak wykazują ostatnie badania, sposób odżywiania matki wpływa decydująco na losy płodu, a następowo na stopień odżywienia, sprawność i stan ogólny dziecka.

Jaja ssaków rozwijają się w drogach rodnych matki. W ten sposób chronione są przed mechanicznym urazem i niedoborem pokarmowym. Tkanki matczyne są źródłem niezbędnych substancyj odżywczych. Ale głód, ciężka choroba i śmierć matki mogą sprowadzić obumarcie jaja. Dawniej mniemano, że płód — jak pasożyt — zdolny jest wyczerpać zapasy matczyne do ostateczności. Okazuje się jednak, że tak nie jest. Niedobory w diecie matki powodują poronienia, przedwczesne porody, wcześniactwo i „wątłość wrodzoną". Co więcej, są przyczyną wrodzonych nieprawidłowości u potomstwa. Chodzi tu o wpływ niedoborów pokarmowych na procesy wzrostu i różnicowania komórek w najwcześniejszym okresie życia.

Do niedawna sądzono, że w odżywianiu płodu ssaków obowiązuje zasada „wszystko albo nic": albo zarodek jest w stanie zabezpieczyć sobie ze strony matki warunki niezbędne do życia albo ginie. Otóż okazuje się, że istnieje pewna granica dopuszczalnego niedoboru. Zmniejszenie dowozu riboflawiny poniżej owej granicy sprowadza niepłodność albo śmierć zarodka. Rozwijający się ustrój przechodzi krytyczne momenty w okresach przyspieszonego wzrostu i różnicowania komórek i tkanek i wówczas jest on szczególnie wrażliwy na szkodliwe wpływy. Te krytyczne okresy można dokładnie określić w doświadczeniach na zwierzęciu. Tak np. dodatek tranu do diety niedoborowej maciory w 30 dni po zapłodnieniu nie zapobiega wystąpieniu wrodzonych nieprawidłowości oka.

Wśród laików, ale także wśród lekarzy, panuje jeszcze przekonanie, że wrodzone nieprawidłowości są dziedziczne. Tak nie jest. Microphthalmos, faux lupina, brachygnathia itp. u młodych mogą być wywołane brakiem w pożywieniu matki ściśle określonych składników np. witaminu A lub B_2.

Czy wyniki uzyskane z doświadczeń na zwierzętach można przenosić na ludzi? Nie ulega wątpliwości, że niedobór pokarmowy matek jest często przyczyną wysokiej śmiertelności niemowląt. Niekoniecznie są to ubogie matki, nie będące w stanie dostatecznie się odżywiać. Nudności, wymioty, opaczne łaknienie tak częste u ciężarnych mogą być również przyczyną. Wygląd matki nie zawsze odpowiada jej stanowi odżywienia i w wypadkach niedoboru płód może cierpieć więcej od matki. Dowóz wit. A dostateczny dla matki może nie wystarczać dziecku. Widać to często na zębach, ciężej dotkniętych u dziecka niż u matki. Matka cierpiąca na ukrytą beri-beri rodzi dzieci z jawną awitaminozą. Matka na diecie ubogiej w żelazo, nie zdradzając sama objawów niedokrwistości, wydaje na świat potomstwo z wyraźną niedokrwistością niedobarwliwą. Niedobór jodu, wywołujący u matki nieznaczny przerost tarczycy, jest przyczyną kretynizmu dzieci. Otóż w walce o pokarm płód nie zawsze jest zwycięzcą. Mit o płodzie-pasożycie dałby się utrzymać jedynie w odniesieniu do witaminu C.

Udowodnienie istnienia krytycznych momentów w życiu zarodka otwiera nowe perspektywy na polu żywienia dziecka przed urodzeniem. Uzasadnia konieczność dostatecznie dobrego stanu odżywienia matki w najwcześniejszych okresach ciąży. Organogeneza ludzkiego zarodka jest praktycznie zakończona w 10 tygodniu po zapłodnieniu. Jest to okres, który często się przeocza i który nie zabezpiecza matce żadnych przywilejów.

Wreszcie nadmienić należy, że niedobory pokarmowe nie zawsze są wywołane przez niepełną dietę. Nadmiar jednego składnika może spo-

wodować niedobór drugiego. Składnik wywołujący zakłócenie równowagi może interferować z wchłanianiem niezbędnego składnika np. awidyna z biotynem, tiaminaza z tiaminą itp. Zaburzenia w przemianie u matki albo nadmierne potrzeby potomstwa (np. w wypadku bliźniąt) mogą również powodować niedobór pokarmowy.

Jak niedobory, tak i nadmiary witaminowe są niewskazane w obliczu grożącego zewsząd dziecku zakażenia. Zwykle powoływano się na gruźlicę, której związek z ubóstwem jest niewątpliwy. Ale równocześnie zdawano sobie sprawę, że na odrę, wietrzną ospę i zapalenie przyusznic zapadają conajmniej narówni, jeśli nie częściej, dzieci żyjące w doskonałych warunkach, że dalej choroba Heine-Medina nawiedza przede wszystkim kraje o wysokim standarcie życiowym. Dlatego większość bakteriologów nie podziela dzisiaj zdania, że niedożywienie wzmaga podatność na choroby. Jeżeli na czym, to na produkcji przeciwciał, pochodnych białka krwi, winno zaważyć odżywianie. Tymczasem okazuje się, że jest ona prawie taka sama u osobników niedożywionych, co u dostatnio odżywianych. Podnoszony w swoim czasie związek między poziomem we krwi witaminu C a produkcją dopełniacza nie znalazł potwierdzenia w dalszych badaniach, chociaż z drugiej strony spotyka się głosy, że stosowany w dużych ilościach witamin ten ma wzmagać odporność a nawet działać bakteriostatycznie.

Badania nad wirusami ustaliły, że między wirusem a komórkami żywiciela toczy się walka o materiał odżywczy, niezbędny dla mechanizmów fermentacyjnych obu. W walce tej jeden z partnerów pada. Wirusy rozwijają się najlepiej w tkankach o żywej przemianie. Można zmieniać oblicze choroby wirusowej u zwierząt, zmieniając pożywienie. I tak zwierzęta na diecie pozbawionej tiaminy, riboflawiny i kwasu pantotenowego są odporniejsze na zakażenie wirusowe np. na poliomyelitis. U myszy wyraża się to przedłużeniem czasu wylęgania choroby, mniejszą częstością porażeń i niższą śmiertelnością. Spostrzeżenie, że źle odżywiane zwierzę jest mniej podatne na zakażenie wirusowe od dobrze odżywianego oraz mniejsza zapadalność na poliomyelitis ludności ubogiej świadczyłyby o możliwości głodzenia wirusów.

W zakażeniach bakteryjnych brak składników zespołu B wzmaga zachorowalność. Brak kwasu liściowego powoduje leukopenię, co z kolei utrudnia fagocytozę, brak pirydoksyny upośledza syntezę białka i może oddziaływać niekorzystnie na tworzenie globulinów odpornościowych. Niedobór zespołu B, a może i D, zdaje się wpływać na obniżenie odporności naturalnej. Niedobór B_1 ma obniżać odporność czynnie nabytą, niedobór B_1 i B_2 obniża rzekomo odporność bierną. Surowica pobrana od zwierząt cierpiących na te niedobory ma być mniej skuteczna.

W akcji zapobiegawczej skuteczniejsze są źródła naturalne dostarczane w odpowiednio zrównoważonej diecie, przy czym niemowlęta mogą otrzymywać je w mleku za pośrednictwem matki, odpowiednio witaminami zasilanej. Przechodzą do mleka witaminy A, B_1, niacyna, C, D, E i K.

600.000 jedn. m. wit. A chroni dziecko przed awitaminozą na okres 1 roku, taka sama ilość D zabezpiecza je przed krzywicą w czasie 4—6 miesięcy.

Jeszcze ważniejsze niż w zapobieganiu jest zabezpieczenie dziecku odpowiednio dostatniej diety w leczeniu awitaminoz. Pamiętać należy, że działanie lecznicze witaminów umożliwia i wspomaga należycie zrównoważone pożywienie: świeże (a nie konserwowane) mleko, masło, żółtka, wątroba, jarzyny. Osteotroficzny tran może działać osteodystroficznie, jeżeli podamy go w diecie niezrównoważonej. Z wyjątkiem witaminów A i D nie ma praktycznej możliwości ich przedawkowania. Żaden ze składników zespołu B, a tak samo witaminy C, E i K stosowane w dużych ilościach nie dają objawów toksycznych. Możliwe są co najwyżej odczyny uczuleniowe opisywane np. po dużych dawkach B_1 i C w postaci rumienia, pokrzywki, rozwolnienia. Riboflawina może wytrącać się w kłębuszkach nerkowych, kwas askorbinowy w ścianie jelita. Ze względu na możliwość hiperwitaminozy nie należy podawać akseroftolu w dawkach większych, jak 20—40 tysięcy jednostek międzynarodowych dziennie, przy tym zapewnić trzeba dostateczny dowóz zielonych jarzyn i zespołu witaminów B. W krzywicy eutroficznej wskazane są mniejsze częstsze dawki kalciferolu, w krzywicy dystroficznej uderzenia w ilości do 20.000 j. m. na kilogram wagi i dobę. Korzystnie działa równoczesne podawanie akseroftolu i witaminu C, a w niektórych opornych na leczenie przypadkach kwasu cytrynowego.

W ostatnich czasach znajdują witaminy coraz szersze zastosowanie jako środki lecznicze nie-

swoiste, tzn. w rozmaitych chorobach nie będących awitaminozami. I tak akseroftol poleca się jako środek obniżający ciśnienie krwi, dalej w nadtarczyczności, w chorobach zakaźnych, skórnych i ocznych. Tiamina ma być skuteczna w zapaleniu nerwów obwodowych, nerwobólach, w stanach obrzękowych, chorobach serca i w cukrzycy. Riboflawina w hiperglikemii, trądziku i innych chorobach skóry oraz w schorzeniach oka. Niacynie przypisuje się korzystne działanie w stanach alergicznych, zespole Ménière'a, migrenie, nerwobólu nerwu trójdzielnego, w odmrożeniach, dermatozach, dusznicy sercowej, ropotoku zębodołowym, akrocyjanozie, zatruciu sulfonamidami, uszkodzeniach spowodowanych energią promienistą, hiperglikemii i zaburzeniach trawienia. Pirydoksyna ma dobrze działać w trądziku, oparzeniach energią promienistą, stanach po zapaleniu mózgu, w zmianach sklerotycznych mózgu, myopatiach i pląsawicy. Biotyn w wyprysku i stanach przekarmienia białkiem, kwas pantotenowy w nieżytach dróg oddechowych, nadtarczyczności, w łysieniu i siwieniu, kwas paraaminobenzoesowy w riketsjozach i zatruciu arsenem, cholina w schorzeniach wątroby i w niedokrwistości złośliwej, wreszcie kwas liściowy w leukopenii porentgenowskiej i w zatruciu arsenem. Kwasu askorbinowego używa się jako środka moczopędnego, przyspieszającego gojenie się ran i tworzenie się kostniny, dalej w methemoglobinemii, w zatruciach arsenem, ołowiem i benzenem, w chorobie Addisona, przewlekłym gośćcu stawowym, paradentozie, próchnicy zębów, agranulocytozie, braku łaknienia, w schorzeniach alergicznych i w chorobach zakaźnych. Kalciferol stosuje się ze skutkiem w gruźlicy skóry, węzłów chłonnych i kostno-stawowej, nadto w przewlekłym gośćcu stawowym, odmrożeniach i łuszczycy; tokoferol w zapaleniu przyusznic celem zapobieżenia zapaleniu jąder, u wcześniaków, w moczeniu nocnym i w schorzeniach mięśni; witamin F w stanach dystroficznych skóry; K w chorobach wątroby, P w anafilaksji, ale nie histaminowej.

Jak widzimy, ostatnie badania na polu witaminologii zrewidowały gruntownie wiele z dotychczasowych zapatrywań, podważyły starannie skonstruowany gmach nauki o odżywianiu, sięgnęły do najsubtelniejszych i najbardziej istotnych procesów życiowych, atakując świetlną teorię patogenezy krzywicy, obalając dziedziczne podłoże (wrodzonych) wad ustrojowych, czy wreszcie łamiąc mur przesądów o nieuleczalności tzw. chorób umysłowych.

Nie przeraża to uczonego badacza. Nie ulega on żadnym nastrojom, nie daje posłuchu żadnym sugestiom, nie jest zapatrzony w żadne autorytety. Szuka jedynie prawdy. Dla niej rewiduje chętnie dotychczasowe poglądy, opuszcza dawne pozycje, przenosi się na nowe i stąd wyrusza znów ochotnie do walki o najszczytniejsze ideały: zdrowie i życie ludzkie.

Dr med. Adam WOLSKI Łódź
Adiunkt Kliniki

Współzależność między liczbą erytrocytów a poziomem hemoglobiny u ciężarnych kobiet

(Z Kliniki Chorób Kobiecych i Położnictwa A. M. Kierownik: Prof. dr med. W. Sowiński. i z Polikliniki Chorób Zawodowych A. M. w Łodzi. Dyrektor: Prof. dr med. E. Paluch).

Na ogół przyjmuje się, że prawidłowa liczba krwinek u mężczyzny wynosi 5 milj. w 1 mm^3, u kobiety zaś 4,5 milj. (Heilmeyer). Autorzy anglosascy uznają ilości od 4,2 milj. do 6,4 milj. za fizjologiczne i za średnią liczbę krwinek u mężczyzn przyjmują 5,5 milj. w 1 mm^3, u kobiety 4,8 milj. (Sturgis, Whitby i Britton i inni). Większość autorów nie przypisuje istotnego znaczenia odchyleniom do 10%, gdyż mogą one zachodzić u tej samej osoby w różnych porach dnia i mieszczą się w granicach średniego błędu.

Autorzy na ogół przyznają, że w ciąży następuje wzrost objętości osocza krwi, osiągający w VII miesiącu swój szczyt tj. 25% (Dickmann, Roscoe i Donaldson i inni). W późniejszych miesiącach ciąży objętość osocza pozostaje bez zmian i po porodzie szybko wraca do normy.

Z powodu znacznego zwiększenia się objętości osocza krwi zmniejsza się liczba erytrocytów przypadających na 1 mm^3 czyli zmniejsza się ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny. Istniejące w ciąży wyrównawcze zwiększenie ilości krwinek i hemoglobiny (10 do 15%) nie wystarcza, by wywołać powrót do normy liczby erytrocytów w 1 mm^3. Badania Dickmanna i Wegnera oraz Roscoe i Donaldsona potwierdziły wzrost podczas ciąży elementów komórkowych krwi o blisko 15%. Ponieważ jednak objętość osocza zwiększa się o 25%, wzrost liczby krwinek nie ujawnia się i liczba ich w 1 mm^3 nawet maleje.

O wynikach obliczania liczby erytrocytów, poziomu hemoglobiny i wskaźnika barwliwości u kobiet ciężarnych istnieje wiele sprzecznych doniesień. Osądzenie, które z nich są właściwe jest rzeczą trudną, ze względu na wiele czynników wpływających w sposób dodatni lub ujemny na czynność układu krwiotwórczego.

Badania nad szpikiem kostnym wykazały, że zachodzi duża zmienność i szeroka skala intensywności pracy układu krwiotwórczego, który posiada duże możliwości przystosowania się do potrzeb ustroju. I tak każde zubożenie krwi w tlen zarówno z przyczyn zewnętrznych, jak i wewnętrznych stanowi potężny bodziec dla czynności krwiotwórczej szpiku kostnego (Heylmeyer, Schulten, Sturgis, Tempka i inni). Podobnie utrata krwi stanowi silny bodziec dla układu krwiotwórczego.

Wpływy ośrodkowego układu nerwowego odgrywają znaczną rolę i mogą spowodować duże zmiany w obrazie krwi obwodowej. Stwierdzili to doświadczalnie liczni autorzy, którzy donoszą również o patologicznym zmniejszeniu lub zwiększeniu się liczby erytrocytów w przypadkach schorzeń w okolicy śródmózgowia (Andreas i inni wg Aleksandrowicza).

Wpływom hormonalnym na czynność układu krwiotwórczego poświęcono wiele prac klinicznych, farmakologicznych i doświadczalnych. W szeregu schorzeń przysadki stwierdza się zmiany w obrazie krwi. U zwierząt pozbawionych przysadki z reguły spada liczba czerwonych krwinek i poziomu hemoglobiny. Pewne światło na rolę przysadki w jej działaniu krwiotwórczym rzucają prace polskich autorów Flaksa, Himmla i Złotnika, którzy w przednim płacie przysadki znaleźli ciało o czynnym krwiotwórczym działaniu. Gilman i Goodman wykazali ponadto, że tylny płat przysadki wpływa hamująco na układ krwiotwórczy. Tarczyca i nadnercza należą do gruczołów pobudzających czynność krwiotwórczą szpiku (Aleksandrowicz, Ber, Mansfeld i Sos, Tempka, Thaddea i inni).

Badania doświadczalne i nasze wiadomości o wpływie czynności jajnika na układ krwiotwórczy są nader skąpe. Denke, Minouchin, Schwalwe i Ziegler (wg Schradego) stwierdzili w doświadczeniach na zwierzętach, że hormon pęcherzykowy pobudza czynność szpiku. Natomiast przy przedawkowaniu tego hormonu stwierdzono cechy nadczynności układu myelocytarnego w szpiku przy równoczesnym upośledzeniu erytropoezy i czynności płytkotwórczej. Schrade opisuje także nasilającą się niedokrwistość o typie niedokrwistości aplastycznej pod wpływem nadmiernego stosowania hormonów jajnikowych. Hormon pęcherzykowy w dużych dawkach powoduje zmniejszenie się ilości płytek (Ber). Nadczynność jajników może stanowić czynnik wyzwalający dla powstania zespołu skazy krwotocznej Ciałko żółte zaś ma potęgować objawy skazy, działając trombocytolitycznie. Aleksandrowicz uważa, że wymienione prace doświadczalne znajdują potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych i że fizjologiczny wzrost poziomu hormonu estrogennego podczas ciąży powoduje nadczynność układu leukoblastycznego przy nieznacznym spaczeniu czynności układu erytroblastycznego. Zdaniem Aleksandrowicza niedokrwistości ciążowe stoją w związku przyczynowym ze zmianami, które zachodzą podczas ciąży w układzie gruczołów dokrewnych.

Z najważniejszych czynników wpływających na układ krwiotwórczy należy obok czynników hormonalnych wymienić śledzionę, wątrobę i śluzówkę żołądka, wreszcie jakość odżywiania i witaminy.

W niniejszej pracy podajemy wyniki naszych badań nad współzależnością między liczbą czerwonych krwinek a poziomem hemoglobiny u kobiet ciężarnych. Badania te obejmują 3,407 kobiet. Większość z nich — 88% — to fizyczne pracownice przemysłu włókienniczego. Pracownice umysłowe stanowią 12% badanych.

Średnia wartość dla liczby erytrocytów u badanych przez nas kobiet wynosi 3,780.000 (średni błąd ± 2.400). Przeprowadzone mniej więcej w tym samym czasie przez Palucha i współpracowników badania nad liczbą c. cz. u włókniarek w Łodzi pozwoliły ustalić jako średnią wartość 4,200.000. Średnia liczba erytrocytów dla pracownic umysłowych wynosiła 3,820,000 (± 14,000), a dla pracownic fizycznych 3,782.000 (± 2.600). Różnica w liczbie erytrocytów między pracownicami fizycznymi a umysłowymi jest statystycznie znamienna.

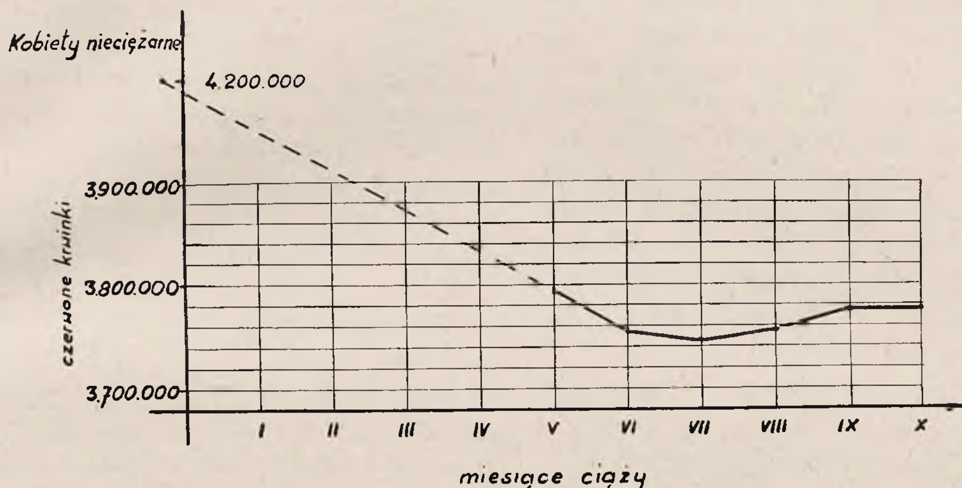
U badanych przez nas ciężarnych nie stwierdziliśmy różnic w liczbie erytrocytów ze względu na wiek.

Wśród badanych ciężarnych pierwiastki stanowiły 61,5%, a wieloródki 38,5%. Natomiast wśród ciężarnych z liczbą krwinek poniżej 3.5 milj. pierwiastki stanowią 54% (± 2,2%), a więc niskie liczby erytrocytów występują rzadziej u pierwiastek niż u wieloródek.

wielka i waha się w granicach między 3,600.000 — 4,000.000.

Spadek więc poziomu hemoglobiny u wszystkich badanych o 10 g% idzie w parze ze spadkiem liczby krwinek zaledwie o 400.000 czyli zmniejszeniu się liczby krwinek o 40.000 to-

Wykres Nr 1



Informacje o zachowaniu się średniej liczby erytrocytów w poszczególnych miesiącach ciąży zyskujemy z wykresu Nr 1. Największa liczba badanych 35,1% przypada na dziewiąty miesiąc ciąży, najmniejsza zaś 2,9% na piąty i wcześniejsze miesiące. Innymi słowy, na każde sto badanych tylko 3 ciężarne były poniżej szóstego miesiąca ciąży. Największą średnią liczbę krwinek (3,795.000) stwierdza się w piątym miesiącu ciąży, w szóstym miesiącu liczba ta zmniejsza się i najniższą średnią (3,747.000) stwierdza się w siódmym miesiącu. W ósmym miesiącu liczba krwinek nieco się zwiększa i utrzymuje się w dziewiątym i dziesiątym miesiącu ciąży na jednym poziomie. Należy jednak zaznaczyć, że wymienione różnice między średnimi wartościami dla erytrocytów w poszczególnych miesiącach ciąży, wynoszące wprawdzie 48.000 czy 40.000 nie są statystycznie znamienne.

Wśród przebadanych pracujących kobiet ciężarnych współczynnik korelacji czyli współzależność wynosi + 0,45. Już 0,4 jest dowodem, że korelacja istnieje. Rozpiętość wahań dla hemoglobiny u badanych kobiet ciężarnych jest bardzo duża, bo od 7 g% do 17 g%. Rozpiętość natomiast dla średnich liczb krwinek jest nie-

warzyszy obniżenie się poziomu hemoglobiny o 1 g%. Należy jednak wziąć pod uwagę, że pewne czynniki czy to związane z ciążą, czy ze sposobem odżywiania się, wreszcie inne mogą wywołać zaburzenia układu krwiotwórczego. Czynność krwiotwórcza może zostać zahamowana i w następstwie mogą powstać znane na ogół rodzaje niedokrwistości.

Czynność szpiku kostnego może zostać spaczona nie w kierunku zmniejszenia liczby wytwarzanych erytrocytów, lecz wadliwego nasycenia ich hemoglobiną lub wytwarzania krwinek o nieprawidłowej objętości. Mogą więc przeważać typy krwinek nadbarwliwych, zawierające zwiększoną ilość hemoglobiny, lub niedobarwliwych, zawierające zmniejszoną ilość hemoglobiny, czego nie należy utożsamiać z niedokrwistością nadbarwliwą lub niedobarwliwą. Zawsze świadczy to jednak o pewnym spaczeniu czynności układu krwiotwórczego. Pokrywa się to częściowo z wynikami badań Aleksandrowicza i Brauna, którzy stwierdzili duży odsetek promegaloblastów w szpiku zdrowych ciężarnych. Jak wiadomo, w prawidłowym szpiku nie stwierdza się promegaloblastów.

Ostatnio coraz liczniejsi hematolodzy (Fleischhackier, Sturgis, Whitby i Britton oraz inni) twierdzą, że zawartość hemoglobiny w erytrocytach jest niezmienna i ulega wahaniom jedynie w niedokrwistościach dużego stopnia. Wskaźnik barwliwości w normie równa się 1 i za granice fizjologicznych wahań Fleischhackier uważa 0,9 — 1,0. Zwiększony zaś indeks występuje w przypadkach dużych erytrocytów (makrocyty, megalocyty) lub krwinek o zmienionym kształcie. Zwiększony wskaźnik barwliwości należy zatem pojmować jako objaw patologicznych postaci erytrocytów. Objętość erytrocytów określa się przez odwirowanie krwi w hematokrycie, w którym oznacza się wysokość słupa krwinek. U kobiety erytrocyty przeciętnie zajmują 40% (36 do 42%) ogólnej objętości krwi. Stąd łatwo można obliczyć objętość pojedynczych erytrocytów, które w normie posiadają 85 — 90 mi^3. Objętość megalocytów wynosi 150 mi^3, a mikrocytów, które się stwierdza w niedokrwistościach niedobarwliwych 60 mi^3. Stosunek hemoglobiny w odsetkach do objętości krwinek daje tzw. współczynnik hemoglobinowy.

Istotne znaczenie ma to, że wielkość współczynnika hemoglobinowego jest wyjątkowo stała i nie ulega znaczniejszym zmianom nawet w przypadkach niedokrwistości złośliwych typu Biermera i niedokrwistości hemolitycznej. Oznacza to, że wysoki wskaźnik we wspomnianych niedokrwistościach należy uzależniać nie od zwiększonej ilości hemoglobiny w krwinkach, lecz od zwiększenia objętości poszczególnych erytrocytów. Zwiększoną objętość stwierdza się w przypadkach dużych erytrocytów (megalocyty) lub zmienionych kształtów tychże (sferocyty).

U 33% ogółu badanych ciężarnych wskaźnik barwliwości był mniejszy od 0,9 lub większy od 1,15. Gdybyśmy przyjęli za górną fizjologiczną granicę wskaźnika 1,0, jak to proponują Fleischhacker i inni, odsetek kobiet ze zwiększonym wskaźnikiem barwliwości byłby znacznie większy. Indeks mniejszy od 0,9 i większy od 1,15 świadczy o spaczeniu czynności układu krwiotwórczego, niezależnie od tego, czy niski lub wysoki wskaźnik uzależniony jest od spaczonego nasycenia hemoglobiną poszczególnych erytrocytów, czy też od zmniejszonej objętości krwinek. U 33% badanych ciężarnych zatem nieprawidłowy wskaźnik świadczy o spaczeniu czynności układu krwiotwórczego.

Na 3,407 ciężarnych kobiet stwierdziliśmy w 710 przypadkach, tj. w 20,8% wskaźnik barwliwości większy od 1,15. W 439 przypadkach, tj. w 12,9% indeks był mniejszy od 0,9. U 2.258 ciężarnych, tj. w 66,3% wskaźnik barwliwości znajdował się w granicach 0,9 — 1,15, co przyjęliśmy za granice fizjologicznych wahań. Około połowy przypadków z atypowymi krwinkami przypada na niedokrwistości, które stwierdziliśmy u 17,9% badanych.

Wobec powyższego należało stwierdzić, czy współzależność między liczbą erytrocytów a poziomem hemoglobiny nie przebiega inaczej u osób z krwinkami prawidłowymi i inaczej u ciężarnych z hipo- lub hiperchromią. Rozpa-

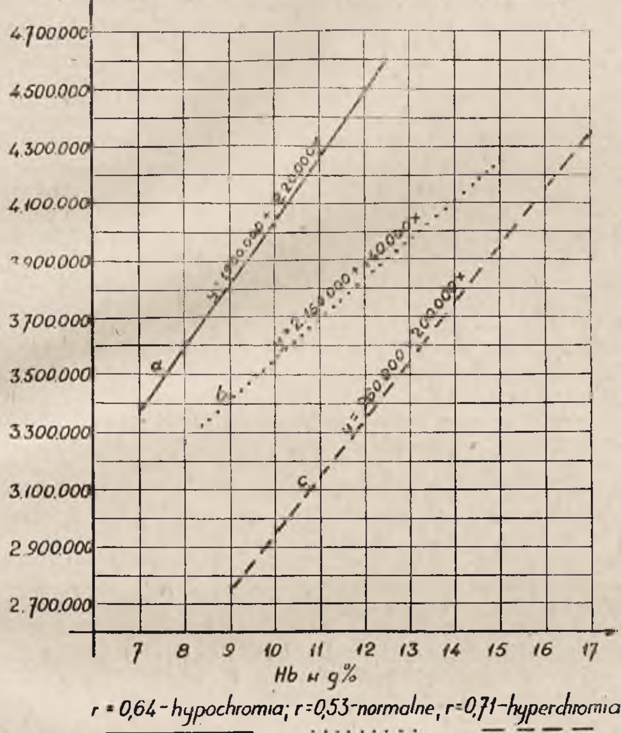
Zestawienie ogólne

Zestawienie ogólne średnich wartości dla czerwonych krwinek i hemoglobiny oraz ich współzależności do siebie u pracnjących kobiet ciężarnych.

	Ogół badanych	Indeks		
		0,9	0,9—1,15	1,15
Liczebność	3.407	439	2.258	710
Średnia wartość dla czerwonych krwinek	3780.000	4.042.000	3.823.999	3.506.000
Średnia wartość dla hemoglobiny	11,65 g%	10.06 g%	11,60 g%	12.81 g%
Współzależność (korelacja) między hemoglobiną a czerwonymi krwinkami	+ 0.45	+ 0,64	+ 0,53	+ 0,71
Wzrost czerwonych krwinek o 1 milion powoduje wzrost hemoglobiny o	0,5 g%	1,8 g%	1,9 g%	2,5 g%
Wzrostowi hemoglobiny o 1 g% towarzyszy wzrost czerwonych krwinek o	40.000	220.000	140.000	200.000

trując bowiem te 3 grupy łącznie otrzymaliśmy wartości wypadkowe, pośrednie. Dlatego też dodatkowo przebadaliśmy korelację między liczbą erytrocytów a poziomem hemoglobiny oddzielnie dla każdej ze wspomnianych grup.

Wykres 2



Grupę ciężarnych ze wskaźnikiem barwliwości mniejszym od 0,9 cechują stosunkowo duże liczby krwinek (obszar wahań średnich liczb 3,380.000 — 4,660.000) oraz niski poziom hemoglobiny (obszar wahań 7 g⁰/₀ — 12, 5 g⁰/₀. Wykres 2, prosta a). W grupie tej przy spadku hemoglobiny o 1 g⁰/₀ stwierdza się zmniejszenie liczby erytrocytów o 220.000. Ta sama współzależność między poziomem hemoglobiny a liczbą erytrocytów dla ogółu badanych ciężarnych jest znacznie mniejsza i spadek hemoglobiny o 1 g⁰/₀ odpowiada zmniejszeniu się liczby erytrocytów o 40.000.

W grupie ciężarnych, u których wskaźnik barwliwości pozostaje w granicach 0,9 — 1,15 współzależność między liczbą czerwonych krwinek a hemoglobiną jest mniejsza niż u ciężarnych z indeksem mniejszym od 0,9. Spadek bowiem hemoglobiny o 1 g⁰/₀ odpowiada zmniejszeniu się liczby erytrocytów o 140.000. (wykres 2, prosta b).

Gdy wskaźnik barwliwości jest większy od 1,15 spadek hemoglobiny o 1 g⁰/₀ odpowiada zmniejszeniu się liczby krwinek o 200.000. Obszar wahań jest w tej grupie większy niż w poprzednich zarówno dla średnich liczb krwinek (2,760.000 — 4,360.000), jak i dla hemoglobiny (9 g⁰/₀ — 17 g⁰/₀. Wykres 2 — prosta c).

Trzy proste na wykresie nr 2 przedstawiają zależność między liczbą czerwonych krwinek a poziomem hemoglobiny we wszystkich trzech wymienionych grupach. Porównując przebieg prostych na wykresie należy zwrócić uwagę na następujące fakty:

1) obie proste, grupy hipochromicznej i hiperchromicznej przebiegają prawie równolegle, lecz podczas gdy pierwsza cechuje się przeważnie dużą liczbą krwinek i niskim poziomem hemoglobiny, to krzywą grupy hiperchromicznej cechuje mała liczba erytrocytów i wysoki poziom hemoglobiny.
   Trzecia krzywa — grupy normochromicznej wykazuje wartości pośrednie;
2) najwyższy przyrost erytrocytów na 1 g⁰/₀ zwyżki poziomu hemoglobiny przypada w grupie ciężarnych z hiperchromią.
   Najniższy przyrost stwierdza się w grupie ciężarnych z krwinkami o prawidłowej zawartości hemoglobiny;
3) jak już wspominaliśmy, dopiero wartości od 0,4 dla współczynnika korelacji świadczą o istnieniu współzależności.
   W zestawieniu ogólnym współczynnik korelacji między ilością czerwonych krwinek a poziomem hemoglobiny dla wszystkich ciężarnych wynosi 0,45. W grupie kobiet z prawidłową zawartością hemoglobiny w krwinkach współczynnik korelacji wynosi + 0,53.
   Dla ciężarnych z hipochromią współczynnik ten wynosi + 0,64.
   Najwyższy zaś współczynnik korelacji stwierdza się u kobiet ciężarnych z krwinkami nadbarwliwymi — + 0,71.

Wykres poprzednio omówiony przedstawia zależność zachodzących zmian w liczbie erytrocytów od zmiany poziomu hemoglobiny. Badanie regresji zezwala również na odwrócenie zagadnienia tj. nie tylko na stwierdzenie zmian w liczbie erytrocytów przy zmianie ilości hemoglobiny o jednostkę (1 g⁰/₀), ale i na stwierdzenie, jak się zmienia poziom hemoglobiny przy

zmianie ilości c. cz. o 1 milj. I tak widzimy w zestawieniu ogólnym, że przy wzroście liczby c. cz. o 1 milion najwyższy wzrost poziomu hemoglobiny obserwuje się w grupie hiperchromicznej (+2,5 g%), średni przyrost w grupie normochromicznej (+1,9 g%) i najniższy w grupie hipochromicznej (+1,8 g%). W grupie ogólnej bez podziału z uwzględnieniem indeksu zjawisko to zaciera się, gdyż średni przyrost poziomu hemoglobiny przy wzroście erytrocytów o 1 milion wynosi 0,5 g%.

Ciąża powoduje całkowite przestrojenie hormonalne ustroju. W ciąży pojawia się nowy gruczoł dokrewny — łożysko i wiele innych gruczołów dokrewnych wykazuje wzmożoną czynność. Wspomniane przestrojenie hormonalne i pewne czynniki natury zewnętrznej, jak na przykład niedobory w pożywieniu niektórych składników odżywczych i witaminów oraz czynniki natury wewnętrznej zależne na przykład od zaburzeń czynności wątroby, czy śluzówki żołądka mogą spowodować spaczenie czynności układu krwiotwórczego. Spaczenie to może iść w 2 kierunkach:

1) erytropoeza może zostać zahamowana, liczba krwinek może się zmniejszyć i wystąpi jeden ze znanych nam rodzajów niedokrwistości. Do ciążowych niedokrwistości zaliczamy przypadki, w których liczba erytrocytów spadła poniżej 3,5 miliona, a poziom hemoglobiny poniżej 60%. Wśród badanych przez nas ciężarnych stwierdzono niedokrwistość w 17,97%.
2) tworzenie krwinek może nie ulegać zahamowaniu i ogólna ich liczba pozostaje bez zmian, lecz ulega zaburzeniu nasycenie krwinek hemoglobiną lub — jak to inni tłumaczą — powstają krwinki o nieprawidłowej objętości.

Tego rodzaju spaczenie czynności układu krwiotwórczego stwierdzono u 33,7% badanych ciężarnych; w 12,9% stwierdzono indeks mniejszy od 0,9 i w 20,8% wskaźnik barwliwości był większy od 1,15. Część z tych 33% przypada na kobiety z niedokrwistością (około 13%). Stwierdzenie nieprawidłowego wskaźnika u co trzeciej ciężarnej na tak dużym materiale badanych uważamy za najważniejsze osiągnięcie naszych badań. Tak częste bowiem występowanie nieprawidłowego indeksu dowodzi, że podczas ciąży czynność układu krwiotwórczego ulega bardzo często spaczeniu.

PIŚMIENNICTWO:

1. Abrikosow A. I.: Osnowy Czastnoj Patołogiczeskoj Anatomii. Medgiz. Moskwa 1950. — 2. Aleksandrowicz J.: Schorzenia Narządów Krwiotwórczych... Kraków 1946. — 3. Aleksandrowicz i Gabrielski: Pol. Arch. Med. Wewn. 1937, 4, 15.— 4. Arinkin J.: Kliniczeskaja Medicina 1938, 8. — 5. Barer and Fowler: Americ. Jour. Obst. and Gyn. 1936, 31, 979. — 6. Bethell F. H., Blecha E.: Clinics 1942, 1, 3461. — 7. Ber A.: Endokrynologia. Warszawa 1947. — 8. Bickerstaff H. J.: Americ. Jour. Obst. and Gyn. 1942, 43, 997. — 9. Braun B.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1927, T. VII. — 10. Bykowa: Archiw pat. anat. i pat. fiz. 1936, t. II. 2. — 11. Daniachij: Zblt. Gynaek. 1936, 1220. — 12. Dickmann W. J., Priddle H. D.: Americ. Jour. Obst. and. Gyn. 1949, 3, 441. — 13. Flaks, Himmel i Złotnik: Presse med. 1937, 71. — 14. Fleischhacker: Klinische Haematologie. Wien 1948. — 15. Halberstaedter u. Simons: Handbuch der allgemeinen Hämatologie 1933. — 16. Harms P.: Blutregenerationsstudien. Jena 1936.— 17. Heilmeyer Ludwig: Blutkrankheiten. Berlin 1942. — 18. Kehrer, Seitz i Amreich: Biologie und Pathologie des Weibeš, T. VII. Berlin 1944. — 19. Kwater E. J.: Sowietskaja Medicina 1949, 7, 23. — 20. Lifszyc: Systemnyje zabolewanija limfoidnoj, myeloidnoj i retikuloendoteljalnoj tkani. Charków 1931. — 21. Mansfeld u. Sos.: Klin. Wschr. 1938, 1, 383. — 22. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Berlin 1931. — 23. Nikołaew H. M.: Retikuloendoteljalnaja sistema, krowoteczenije i pigmentnyj obmien. Moskwa 1935. — 24. Nixon W. C. W.: Americ. Jour. Obst. and. Gyn. 1942, 49, 614. — 25. Pewzner M. I.: Sowietskaja Medicina 1948, 1, 1. — 26. Przyłęcki St. J.: Podrzcznik Chemii Fizjologicznej 1947. — 27. Roscoe M. H. and Donaldson G. M.: Jour. Obst. and Gyn. Brit. Emp. 1946, 53, 527. — 28. Schmidt M. B.: Der Einfluss eisenarmer und eisenreicher Nahrung auf Blut und Körper Jena 1928. — 29. Schrade: Folia haemat. 1938, 2. 61. — 30. Schulten H.: Lehrbuch der klinischen Hämatologie. Leipzig 1939. — 31. Supniewski J.: Farmakologia. Kraków 1946. — 32. Cyrus C., Sturgis: Hematology Oxford 1948. — 33. Tempka T.: Choroby układu krwiotwórczego. Warszawa 1950. — 34. Tempka T.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1933. XI. 3. — 35. Tempka i Braun: Fol. haematod. Leipzig 1932. 44. 355. — 36. Thadden: Dtsch. Med. Wschr. 1941, 1208. — 37 Toverud K.: Amer. Jour. Obst. and Gyn. 1933, 46 917. — 38. Whitby and Britton: Disorders of the Blood. London 1947.— 39. Wysocki K.: Polski Tygodnik Lekarski 1949, Nr 8 i 9.

Dr med. Halina SAWICKA Kraków
st. asystent

Ilościowe i jakościowe zmiany szpiku kostnego w przebiegu cyklofrenii

(Z Kliniki Nerwo-psychiatrycznej U. J. w Krakowie Kierownik: Prof. dr E. Brzezicki).

Do zagadnień psychiatrycznych od strony somatycznej podchodził jeszcze Filip Pinel (1745—1826), który w „Traité medico-philosophique sur l'anelation mentale" wspomina o dokonanych sekcjach mózgu u zmarłych umysłowo chorych.

Wilhelm Griesinger (1817—1868) jest pierwszym w nowoczesnej psychiatrii, który

obok rozważań psychologicznych zwrócił się do badań anatomo-patologicznych, kładł nacisk na ścisły związek psychiatrii z neurologią i oparł działalność kliniki psychiatrycznej na zasadach przyrodniczych badań.

W najnowszych czasach na podstawie odnośnego piśmiennictwa widzimy, że każdy rodzaj badania morfologicznego, chemicznego, czy to serologicznego, z chwilą ukazania się na horyzoncie medycyny znajdował chętnych do poszukiwania tych zmian u psychicznie chorych.

W 1904 r. Bumke badał źrenice u schizofreników i stwierdzał brak reakcji zwężenia źrenic na ból. Podnoszono też u wielu chorych tzw. niepokój źrenic (Pupillenunruhe). Badania w tym kierunku następnych autorów nie dały całkowitego potwierdzenia. Według Pickerta objaw Bumkego występuje na ogół u wszystkich psychicznie chorych, jednakże u schizofreników jest względnie częstszy. Westphal opisał w kilku przypadkach katatonii przejściowe nieoddziaływanie źrenic na światło i akomodację. Kihn tłumaczy powyższe objawy w zachowaniu się źrenic jako objaw ogólnego napięcia motorycznego przy katatonii, podobnie ustosunkowuje się ten autor do wyników ergograficznych badań u schizofreników, przeprowadzonych w klinice Kraepelina, odmienność u schizofreników krzywych ergograficznych uważa za wtórny objaw katatonii.

Opisywano przy schizofrenii zmiany w wątrobie, w krzepliwości krwi, w opadaniu krwinek, wykonywano próby serologiczne, lecz spostrzegane niekiedy przy tym cierpieniu odchylenia od normy nie wykazały swoistości dla schizofrenii. Reichert przeprowadzał badania nad wagą ciała schizofreników, wykazały one duże wahania w ciężarze, niezależnie od istnienia innych schorzeń i odżywiania. Tłumaczy to mechanizmem zmiennego wiązania wody w ustroju. Schizofrenia nie jest jednak jedyną chorobą, w której to się spostrzega. Według Kihna obserwowano ten objaw w paralysis progressiva, w psychozie maniakalno-depresyjnej i w epilepsji. Przy odmach mózgowych w świeżych przypadkach schizofrenii nie spostrzegano żadnych odchyleń od stanu prawidłowego, w miarę trwania procesu stwierdzano nieznaczne powiększenie się przestrzeni czołowych, skroniowych oraz objętości komór. Nie dostrzeżono jednak i przy tym swoistości dla schizofrenii. Scheid zajmował się epizodami gorączkowymi w przebiegu schizofrenii, dzieląc je na dwie grupy: 1) cjanotyczne — z sinicą, lecz bez duszności i tachycardii oraz 2) stuporowe — z objawami wegetatywnymi i stuporem. Gjessing w swych pracach twierdzi, że istotnej podstawy procesów schizofrenicznych należy szukać w narządzie krwiotwórczym, te zaburzenia prowadzą według niego do zmian w wątrobie i przemianie bilirubiny. Wilczkowski w swych badaniach dąży do wykazania toksyczności krwi u psychicznie chorych.

Bumke opisując zmiany somatyczne w psychozie maniakalno-depresyjnej podkreśla jako wspólne dla stanów manii i depresji żywość odruchów, rozszerzenie źrenic, zwolnienie tętna, podwyższenie ciśnienia krwi, spadek wagi ciała. Natomiast zwraca uwagę na wybitnie odmienny zewnętrzny habitus w obu tych stanach. Melancholicy szybko się starzeją, skóra ich staje się blada, wiotka, włosy siwieją, tętno zazwyczaj małe, światło naczyń bywa zapadnięte, perystaltyka żołądka i jelit zwolniona, brak apetytu, ciepłota ciała na dolnej granicy normy. W manii natomiast przeciwnie — uderza młodzieńczy wygląd chorych, błyszczące oczy, zarumieniona twarz, skóra świeża, ciepłota ciała na górnej granicy normy, apetyt dobry.

Jak widzimy z powyższego przeglądu, nie udało się dotychczas stwierdzić żadnego objawu somatycznego, który by był patognomoniczny dla schizofrenii lub psychozy maniakalno-depresyjnej. O sporadycznie spostrzeganych zmianach somatycznych w przebiegu tych jednostek chorobowych Bumke się wyraża, że właściwie nie wiemy, co jest przyczyną, a co skutkiem.

Opierając się na teorii Kretschmera o korelacji somato-psychicznej, przeprowadzał Bumke w swej klinice badania somatyczne wśród asteników i tymopatów. Podając wyniki doświadczeń Jahna i Grevinga stwierdza, że u asteników płuca wydzielają większą ilość kwasu węglowego, a żołądek kwasu solnego, powoduje to alkalozę ustroju, co pociąga za sobą obfitsze wydzielanie przez nerki alkalicznych fosforanów. Skargi asteników na szybkie męczenie się i duszność po wysiłkach fizycznych oraz bóle i zawroty głowy wyjaśnia autor tą właśnie grą kwasową, która daje obraz toksykozy oraz powoduje vasolabilitas dzięki wahaniom CO_2 we krwi; to ma być mechanizmem powstawania bólów głowy. Jahn i Greving stwierdzili też u asteników obniżony po-

ziom cukru we krwi. W dalszych doświadczeniach wykazali u tychże zwiększone wydzielanie kreatyny, która ma obniżać poziom cukru we krwi. Natomiast Martini i Pierach opisali u asteników zaburzenia w przemianie materii mięśniowej jako przyczynę zwiększonego wydzielania kreatyny. Jahn stwierdził obniżoną przemianę podstawową u asteników przy tyreotoksycznym wyglądzie chorego i zwiększonej ilości jodu we krwi, uważa on, że u asteników ta przemiana jest uwarunkowana konstytucyjnie. Dalsze badania w klinice Bumke'go wykazały związek przemiany kreatynowej z gruczołami o wewnętrznym wydzielaniu, zwłaszcza płciowymi. Tym tłumaczy on częstą niedowartościowość płciową u asteników.

Powyżej opisane zmiany chemiczne, znajdywane przez Jahna i Grevinga u asteników, nie występują podług nich u tymopatów. W tej grupie przeprowadzone doświadczenia wykazały, że procesy odkwaszania ustroju, tak wybitnie występujące u asteników, tutaj są obniżone, w żołądku stwierdzali bezkwas lub niedokwaśność. Po obciążeniu ustroju cukrem przez wstrzykiwanie dożylne dekstrozy — u tymopatów to obciążenie zanika bardzo powoli w przeciwieństwie do asteników. W ogóle poziom cukru we krwi u tymopatów jest wysoki. Zmieniona również jest przemiana wapnia i potasu. Lockwood stwierdzał wahania we krwi między cukrem a cholesterolem w przebiegu psychoz maniakalno-depresyjnych, a Tomasson mówi o skłonności do zwiększenia wapnia przy obniżeniu zawartości sodu w surowicy krwi u cyklofreników. Swierczek przy badaniu opadania krwinek u psychicznie chorych znajduje przy cyklofrenii w 77% przypadków przyśpieszone opadanie.

We krwi obwodowej szereg autorów również stwierdza liczne zmiany. Rizzatti znajduje przy schizofrenii przesunięcie w lewo w obrazie białych ciałek krwi, a u cyklofreników w prawo ze skłonnością limfoidalną. Autor uważa, że obraz ten jest uwarunkowany czynnikiem dysendokrynnym, prawdopodobnie natury dystyreoidnej. Beecle przy zwyczajnych środkach różnicowania białych ciałek krwi (wg Schillinga) nie znalazł żadnych różnic przy psychozach. Barwiąc natomiast za pomocą sudanu, obserwował w ostrych stanach psychotycznych bardzo znaczne zwiększenie leukocytów z ziarnistościami toksycznie zmienionymi. Równolegle z psychiczną poprawą cofały się też patologiczne granulacje w leukocytach, w stanach przewlekłych były mniej lub więcej zaznaczone. Wniosków różniczkowych pomiędzy poszczególnymi psychozami nie udało się autorowi wyłowić. Rizzatti i Martinengo znaleźli u maniakalno-depresyjnych wyraźną limfocytozę i uważają ten obraz krwi za charakterystyczny dla tego schorzenia. Taki sam obraz krwi znaleźli u członków niepsychotycznych 5 rodzin z tego kręgu, na 6 rodzin badanych. Ostmann u przewlekłych schizofreników znajduje zwiększoną ilość erytrocytów, podwyższony procent hemoglobiny, eozynofilię, normalną leukocytozę z przesunięciem w lewo oraz względną limfocytozę. Przy świeżych stanach podniecenia schizofrenicznego uważa, że może wystąpić leukocytoza z przesunięciem w lewo. Potwierdza to Hermann, znajdując u chorych, okresowo podniecających się leukocytozę, poprzedzającą wybuch psychozy. Pulido Mendez u schizofreników stwierdza zwiększoną ilość erytrocytów, eozynofilów i limfocytów, zmniejszenie zaś neutrofilów. U cyklofreników natomiast znajduje zwiększenie i zwyrodnienie neutrofilów, zmniejszoną ilość limfocytów, przy niezmienionej erytrocytów. Tinel spostrzega w depresjach obniżoną ilość białych ciałek w zakresie neutrofilów, a w stanach maniakalnych i w ogóle przy podnieceniach ruchowych stwierdza neutrofilię.

Głębszy wgląd w stan układu krwiotwórczego w przebiegu psychoz daje praca J. Aleksandrowicza i M. Spissowej: „Narząd krwiotwórczy w chorobach psychicznych". Autorzy badali szpik kostny u psychotyków i wykazali stałe, wybitne zwiększenie ilości komórek jądrzastych szpiku w stanach maniakalnych.

Celem moich badań jest rozszerzenie zagadnienia, poruszonego w wyżej wymienionej pracy, przez prześledzenie oprócz ilości elementów jądrzastych także jakościowego stanu szpiku w przebiegu cyklofrenii.

Materiał doświadczalny obejmuje 75 przypadków, w tym 15 depresji i 13 stanów maniakalnych z kręgu cyklofrenicznego, 15 stanów depresyjnych, w których nie stwierdzono przynależności do teko kręgu, 17 schizofrenii oraz 15 osób zdrowych.

Do badań swych pobierałam szpik, nakłuwając mostek znanym sposobem Arinkina. Zachowałam przy tym stale te same warunki: badania wykonywałam w rannych godzinach, chorzy pozostawali na czczo, wszystkich nakłuć

dokonałam tą samą igłą, aspirowałam szpik do tej samej strzykawki, zwykle w ilości 0,5 cm^3, mieszając następnie dokładnie przy pomocy zawartej w strzykawce szklanej kulki, do liczenia używałam tego samego mieszalnika i jednej komory Bürkera.

W komorze obliczałam ogólną ilość wszystkich ciałek jądrzastych w 1 mm^3 miazgi szpikowej. Poza tym badałam rozmazy na szkiełkach podstawowych, utrwalając preparaty alkoholem metylowym oraz zabarwiając barwikiem Giemzy.

Wszyscy chorzy mieli też zbadaną krew obwodową ogólnie znanymi sposobami.

Mielogramy sporządzałam według schematu Tempki-Aleksandrowicza, przedstawionego na zjeździe hematologów w Paryżu w 1948 r.

Na wstępie muszę nadmienić, że wielu autorów twierdzi, iż określanie liczby jądrzastych komórek szpiku przy pomocy znanych nam obecnie metod jest zbyt niedokładne, aby można było na tym opierać się i wysnuwać jakieś wnioski. Uważają oni, że przy tych badaniach jesteśmy narażeni na wiele nieuniknionych, przypadkowych warunków, które nam mogą w bardzo znacznym stopniu zmienić wyniki. Np. ilość krwinek jądrzastych zależeć będzie od tego, czy przy nakłuciu natrafimy na większe skupienie grudek szpikowych, czy też na naczynie krwionośne, wobec czego otrzymalibyśmy większą domieszkę krwi obwodowej.

Wyniki otrzymane w całej serii badań utwierdzają mnie w przekonaniu, że wielkość błędu nie jest tak znaczna, aby miała zamazać właściwy obraz ilości wszystkich jądrzastych postaci morfotycznych szpiku. Gdyby bowiem błąd był wielki, otrzymalibyśmy cyfry bardzo różne i nie moglibyśmy ustalić norm dla poszczególnych grup psychotycznych. Natomiast wyniki moje wykazują dość stałą zależność ilości komórek jądrzastych szpiku od pewnych stanów psychicznych. Poza tym muszę nadmienić, że parokrotne nakłucia mostka u tych samych chorych przy tym samym stanie psychicznym, dokonywane w odstępach 2 — 3 dni, dawały cyfry bardzo zbliżone.

Podanie wyników mych badań rozpocznę od przedstawienia cyfr, uzyskanych u 15 osobników fizycznie i psychicznie zdrowych. Przebadałam ich w celu ustalenia granic dla stosunków prawidłowych.

Poniżej umieszczona tabela przedstawia otrzymane przy tym wyniki ilościowe:

Tabela I.

Przyp.:	Lat:	Nr hist. chor.	Ilość ciałek jądrz. w 1 mm^3 miazgi szpik.
9. R.J.	22	—	66.300
54. N.J.	42	—	82.000
64. B.M.	38	—	51.000
69. C.J.	51	—	53.000
71. Ł.S.	37	—	60.000
73. J.M.	22	—	70.000
77. D.S.	35	—	52.000
78. M.A.	29	—	100.000
79. P.J.	31	—	75.000
80. K.J.	38	—	50.000
83. P.A.	20	—	90.000
84. B.J.	33	—	88.000
85. C.K.	16	—	75.000
86. M.S.	35	—	92.000
87. S.M.	31	—	74.000

Ilość ciałek jądrzastych w 1 mm^3 miazgi szpikowej waha się w granicach od 50.000 do 100.000. Jakościowy skład procentowy poszczególnych układów mieści się całkowicie w normach, ustalonych przez II Klinikę Chorób Wewnętrznych U. J.

Tabela II.
Psychozy maniakalne cyklofreniczne:

Przyp.:	Lat:	Nr hist. chor.	Ilość ciałek jądrz. w 1 mm^3 miazgi szpik.
11. T.M.	52	1605/47 E	184.000
19. B.J.	25	79/48 E-G	125.000
38. A.U.	35	211/48 A	240.000
50. C.M.	20	/47 Kob.	240.000
51. J.D	22	684/48 F	72.000
52. W.K	60	811/47 Kob.	211.000
53. O.J.	27	690/48 F	250.000
65. S.K.	51	333/48 Kob.	198.000
66. S.S	24	386/48 Kob.	576.000
67. Z.Z.	45	299/48 Kob.	192.000
70. G.E.	26	539/48 F	160.000
72. Z.J.	24	660/48 F	165.000
74. K.M	30	660/48 T	150.000

Jak z powyższego zestawienia wynika, na 13 przypadków stanów maniakalnych i hipomania-

kalnych w przebiegu cyklofrenii w 12 mamy ponad normę zwiększoną ilość krwinek jądrzastych w szpiku. Temu tak znacznemu zwiększeniu ilościowemu nie towarzyszą żadne wyraźne zmiany w składzie odsetkowym. W 3 przypadkach mamy nieznacznie zwiększoną składową erytroblastyczną, natomiast w składowej leukoblastycznej krzywa dojrzewania przebiega w większości przypadków z nieznacznym przesunięciem w lewo, nie przekraczając stosunków prawidłowych.

Krew obwodowa nie wykazała odchyleń od stanu prawidłowego, a więc zwiększenie liczbowe krwinek jądrzastych dotyczy wyłącznie szpiku.

Tabela III.
Stany depresyjne z kręgu cyklofrenicznego:

Przyp.:	Lat:	Nr hist. chor.	Ilość ciałek jądrz. w 1 mm³ miazgi szpik.
2. M.S.	47	1651/47 E	10.200
17. J.S.	59	33/48 A	8.300
20. G.Z.	50	121/48 D	22.000
21. K.M.	58	92/48 D	13.000
26. G.B.	39	35/48 A	42.000
28. Z.A.	66	43/48 F	14.000
29. K.A.	40	156/48 F	32.000
32. B.J.	47	183/48 E	18.000
34. M.J.	54	233/48 Amb.	22.000
39. H.M.	38	264/48 A	19.800
40. M.H.	50	148/48 Amb.	26.000
56. J.M.	40	373/48 A	86.000
59. M.R.	41	799/48 A	14.200
62. P.A.	42	491/48 F—D	43.200
82. D.M.	64	317/48 E	81.000

Widzimy tu w 13 przypadkach na 15 liczby niższe od stosunków prawidłowych, a w 7 przypadkach obniżone poniżej 20.000, niejednokrotnie zbliżone do normalnej leukocytozy krwi obwodowej. Można było by podejrzewać, że w tych przypadkach przy nakłuciu mostka trafiłam na naczynie krwionośne i mam do czynienia z krwią obwodową. Przebadanie jednak rozmazu barwionego wykazuje, że jest to miazga szpikowa z młodymi krwinkami.

Odsetkowe obliczenia w obrębie poszczególnych składowych wykazują w szeregu przypadków zwiększoną ilość strzępów komórkowych oraz wyższe odsetki komórek, charakterystycznych dla krwi obwodowej, a więc granulocytów wielojądrzastych i limfocytów oraz częstsze występowanie monocytów. Tłumaczę to większym rozcieńczeniem miazgi szpikowej, która tu o ile jest normalnie mniej zagęszczona, przez to w danej objętości musi posiadać stosunkowo więcej krwi obwodowej. Że nie jest to przypadkowe nakłucie w jamie szpikowej naczynia krwionośnego, przemawia fakt, iż ten obraz otrzymałam wyłącznie w obrębie tej jednej grupy psychotycznej, przypadkowy zaś błąd zdarzałby się i w innych grupach, dając tam również niskie liczby.

U 4 chorych z tej grupy (przyp. 26, 56, 62 i 82) otrzymałam liczby, odpowiadające stosunkom prawidłowym lub sięgające dolnej granicy normy. We wszystkich tych przypadkach była stwierdzona cykliczność stanów depresyjnych względnie obciążenie w tym kierunku dziedziczne, co upoważniało nas do przyjęcia sprawy endogennej. Chore te jednak pomimo nastroju depresyjnego zachowaniem się swym różniły się od pozostałych 11 z tej grupy. Wszystkie były żywsze, u dwóch z nich spostrzegało się wyraźne pobudzenie ruchowe, a u jednej natomiast stały napęd myślowy, który wyrażał się w ciągłej rozmowie z dużą dozą afektu, treść natomiast wypowiedzi zawsze miała charakter depresyjny.

Lange uważa, że mieszane postacie w przebiegu cyklofrenii nie są bynajmniej rzadkie. Tam, gdzie objawy melancholii i manii obok siebie jednocześnie występują, mówi on za Weygandt'em i Kraepelinem o postaci mieszanej. Wielu autorów sądzi, że bywa to w okresie, kiedy mania przechodzi w melancholię lub melancholia w manię. Lange zaś stoi na stanowisku, że nie są to stany pograniczne, lecz że w każdej melancholii może wybiórczo wystąpić już to podniecenie ruchowe, już to gonitwa myśli względnie pobudzenie afektywne obok depresyjnego nastroju; mania natomiast może czasem przebiegać z takimi rysami, jak ubóstwo myśli, albo zahamowanie ruchowe albo depresyjny nastrój.

Pogląd ten w zastosowaniu do naszych 4 chorych, u których otrzymałam wyższe liczby ciałek jądrzastych w szpiku, mógłby być pewnym wytłumaczeniem tego faktu.

Depresje endogenne stanowią nieliczny odsetek wśród ogółu stanów depresyjnych, które spotyka psychiatra. Poniżej umieszczam wyniki badań szpiku w 15 przypadkach depresji, wśród

których mamy tło reaktywne, psychopatyczne lub inwolucyjne, bez stwierdzenia przynależności do kręgu cyklofrenicznego.

Tabela IV.
Stany depresyjne spoza kręgu cyklofrenicznego:

Przyp.:	Lat:	Nr hist. chor.	Ilość ciałek jądrz. w 1 mm³ miazgi szpik.
1. O.W.	46	1480/47 D	48.000
5. K.M.	31	1723/47 A	46.000
8. C.J.	48	1776/47 A	20.000
18. U.K.	48	83/48 E	60.000
27. G.W.	38	146/48 E	81.000
30. G.J.	60	85/48 F	36.000
31. R.J.	50	125/48 F	90.000
46. W.W.	42	334/48 Amb.	144.000
55. S.S.	53	261/48 A	100.000
57. G.A.	53	435/48 D	72.000
58. H.M.	47	490/48 Amb.	50.000
60. S.S.	43	541/48 Amb.	57.600
63. W.A.	21	496/48 E	86.400
76. M.J.	42	723/48 G	70.000
81. Ż.T.	58	755/48 E	70.000

Liczby tu otrzymane są wyższe w porównaniu z poprzednią tabelą i na ogół utrzymują się w granicach wielkości prawidłowych. Stosunki procentowe również nie wykazują żadnych charakterystycznych odchyleń.

Chociaż temat danej pracy stanowią badania szpiku w przebiegu cyklofrenii, to jednak wciągnęłam do swoich zestawień i grupę schizofreników. U 17 spośród nich dokonałam nakłuć mostka, wybierając materiał wśród podnieconych psychoruchowo i zahamowanych lub otępiałych. Wyniki tu otrzymane dzięki swej różnorodności przyczynią się do podkreślenia pewnych prawidłowości, stwierdzanych w psychozie maniakalno-depresyjnej. Dla zilustrowania, że w schizofrenii nie stwierdzamy podobnych zależności między obrazem szpiku a stanem psychicznym, jak w cyklofrenii, przedstawiam w dwóch oddzielnych tabelach wyniki, otrzymane u podnieconych i spokojnych.

U schizofreników widzimy dużą rozpiętość liczb, znacznie większą niż u zdrowych osobników, nie umiemy jednak w tej chwili wywnioskować, od czego te wahania zależą, nie możemy ich powiązać z podnieceniem lub zahamowaniem psychoruchowym. Skład procentowy natomiast nie wykazuje odpowiednich wahań, u żadnego z badanych nie stwierdziłam odchyleń poza granice normy.

Tabela V.
Schizofrenicy podnieceni psychoruchowo:

Przyp.:	Lat:	Nr hist. chor.	Ilość ciałek jądrz. w 1 mm³ miazgi szpik.
3. B.J.	25	1666/47 D	56.000
4. Ż.S.	26	1692/47 G	63.000
6. P.S.	19	1783/47 D	89.000
12. J.S.	15	1825/47 D	102.000
15. R.J.	51	50/48 G	57.000
22. B.M.	27	101/48 D	144.000
33. C.M.	38	150/48 D	86.000
61. K.R.	43	460/48 F	72.000

Tabela VI.
Schizofrenicy spokojni:

Przyp.:	Lat:	Nr hist. chor.	Ilość ciałek jądrz. w 1 mm³ miazgi szpik.
7. S.M.	40	1711/47 G	22.000
10. P.S.	19	1783/47 D	200.000
13. B.S.	18	14/48 E	56.000
14. H.J.	34	22/48 E	90.000
16. Z.T.	19	69/48 D	168.000
23. S.A.	32	82/48 E	57.600
24. F.H.	24	1285/47 F	51.600
35. T.B.	18	148/48 D	40.000
25. O.J.	37	38/48 E	33.600
36. B.J.	47	117/48 D	27.000

Wyniki badań, przedstawione w niniejszej pracy, wykazują, że stany psychotyczne w przebiegu cyklofrenii idą w parze z pewnymi charakterystycznymi zmianami w szpiku kostnym, czego nie dało się stwierdzić w schizofrenii.

Pozostaje jeszcze do dokładnego prześledzenia zagadnienie zachowania się szpiku podczas narastania lub cofania się zmian psychotycznych w przebiegu cyklofrenii, czy występuje przy tym równoczesność względnie który obraz szybciej zmienia swe oblicze — psychiczny, czy też somatyczny w szpiku?

Nie podaję w tej chwili ostatecznych wniosków, dotyczących tego zagadnienia, ponieważ zbyt mały materiał prześledziłam pod tym względem, wspomnę tu tylko na podstawie dotychczasowych jeszcze nielicznych badań o na-

suwającym się przepuszczeniu, że stan psychiczny szybciej jednak wraca do normy, niż się cofają zmiany somatyczne w szpiku. Możliwe, że wpływa na to leczenie elektrowstrząsowe lub przy manii insulinowe, które tak znacznie przyśpiesza remisję psychiczną, być może, gdybyśmy pozostawili chorych bez leczenia, ta równoczesność w stanie psychicznym i somatycznym byłaby bardziej zbliżona.

Dokładne prześledzenie stanu szpiku przy narastaniu i ustępowaniu zmian psychicznych w przebiegu psychozy maniakalno-depresyjnej będzie tematem mojej najbliższej pracy.

Wnioski

1. Badania szpiku u cyklofreników wykazują prawie zawsze w stanach maniakalnych i hipomanii zwiększoną ilość ciałek jądrzastych, zaś przy depresjach z tego kręgu stwierdza się skłonność do obniżania się liczby komórek jądrzastych poniżej stanu prawidłowego.
2. W obrazie odsetkowym tychże komórek nie występują żadne zasadnicze zmiany. Spostrzegane drobne odchylenia, nie przekraczające granic prawidłowości, zostały dokładnie omówione w toku niniejszej pracy.
3. U schizofreników wahania w ilości elementów jądrzastych są wyraźnie większe niż to przewidują granice wychyleń, ustalone na osobnikach fizycznie i psychicznie zdrowych. Zależności jednak tych odchyleń od stanu psychicznego nie udało się ustalić.

PIŚMIENNICTWO:

Aleksandrowicz J.: Wzajemny stosunek liczbowy i jakościowy postaciowych składników krwi w szpiku mostka i naczyniach obwodowych. Pol. Arch. Med. Wewn. 1934, 41, 428. — Aleksandrowicz J.: Schorzenia narządów krwiotwórczych w świetle badań bioptycznych szpiku kostnego, śledziony i gruczołów chłonnych. 1946. — Aleksandrowicz J. i Spissowa M.: Narząd krwiotwórczy w schorzeniach psychicznpch. Pol. Tyg. Lek. 1946, nr 21. — Bilikiewicz T.: Problem psychofizyczny i możliwości jego rozwiązania. Przegl. Lek. nr I. 1947. — Brice and Peebles: Quantitative and qualitative leukocyte counts in various Forms of Mental Disease. — Brzezicki E.: Rozbudowa typologii konstytucjonalnej jako podstawa badań nad charakterologią kliniczną. Przegl. Lek. nr 13—14, 1947. — Brzezicki E.: Problem psyche-soma z punktu widzenia przyrodnika. Przegl. Lek. nr I, 1948. — Bumke O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 1936. — Chevallier P. et Lebovici S.: Sur le „sang strié" de Sato. Extrait du Sang, tome XVI, nr 6, 1944—45, page 381—383. — Kienle F.: Die Sternalpunktion in der Diagnostik. 1943. — Kihn S.: Schizophrenie. Band 2, Ze zbiorowej pracy: Handbuch der Erbkrankheiten. München, 1940. — Lange J.: Zirkulären (Manisch-Depressiven) Irresein. Band 4 — Ze zbiorowej pracy: Handbuch der Erbkrankheiten. München, 1942. — Naegeli O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1931. — Wilczkowski E.: Badania nad toksycznością krwi chorych psychicznie. Pol. Tyg. Lek. nr 17, 1946. — Wilczkowski E.: Mechanizm psychochemicznych odruchów we krwi u ludzi. Pol. Tyg. Lek. nr 11—12, 1947. — Wilczkowski E.: Podejście do badań naukowych w psychiatrii od strony patologii ogólnej. Pol. Tyg. Lek. nr 37—39 1947. — Wintrobe N.: Clinical hematology. 1944.

Dr med. Wiktor MIKLASZEWSKI Kraków

Przypadek promienicy płuc wyleczony penicyliną

(Z III Kliniki Chorób Wewnętrznych A. M. w Krakowie. Kierownik: z. Prof. dr Julian Aleksandrowicz).

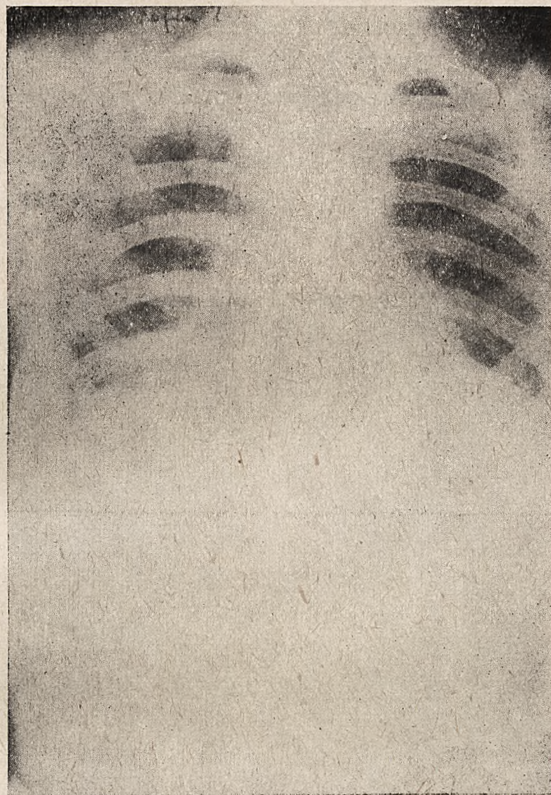
Opisany poniżej przypadek promienicy płuc zasługuje na uwagę ze względu na wyleczenie penicyliną.

Chora lat 16, uczennica, podaje, że choruje od marca ubiegłego roku. W tym czasie wystąpiło złe samopoczucie, brak łaknienia i zmęczenie. Okres ten trwał około 2 miesięcy. Chora przypomina sobie, że chodząc do szkoły zrywała często kłosy zboża przy drodze i jadła ziarna. W marcu ub. roku po 3-tygodniowym trwaniu gorączki pojawił się guz w okolicy kręgosłupa piersiowego, wielkości pięści dorosłego mężczyzny. Guz ten z początku twardy, zaczął rozmiękać i jak chora mówi „pękł". W tym czasie przebywała w leczeniu jednego ze szpitali powiatowych, gdzie postawiono rozpoznanie, że jest to ropień gruźliczy i przekazano chorą do leczenia sanatoryjnego. Stan chorej coraz bardziej pogarszał się, chora traciła coraz więcej na wadze. Chorą przyjęto na Oddział Skórny Szpitala Klin. w Krakowie. Tu pojawił się guz na zewnętrznej części prawego uda wielkości pięści mężczyzny z początku twardy, potem rozmiękający. W dalszym ciągu trwania choroby pojawił się podobny guz w dole pachowym prawym. Po opróżnieniu tego ropnia drogą nakłucia, treść poddano badaniu bakteriologicznemu i stwierdzono promienicę. Owrzodzenie na klatce piersiowej po pierwszym ropniu nadal nie goiło się. Badania dodatkowe na Oddziale Skórnym wykazały: Roentgen płuc — w płucu prawym widoczne są plamiste cienie z zagęszczeniem na wysokości 3. przedniego żebra, na wysokości 4. żebra od przodu przejaśnienie wielkości orzecha laskowego. Kontury przepony zatarte opisanymi cieniami. W górnej części płuca lewego wzmożony rysunek naczyniowo-oskrzelowy (zdjęcie płuc nr 1). Badanie krwi: Hb

55%, krw. czerw. 2,600.000, wskaźnik 1,0, krwinek białych 16.000.

Odczyn Wassermanna — ujemny.

Podano chorej Ingafen 3 razy dziennie po 2 tabletki oraz penicylinę w dawce ogólnej 2,200.000 jednostek.



Ryc. 1.

Po przyjęciu chorej na Klinikę przedstawiała ona obraz zupełnego wyniszczenia. Przy badaniu przedmiotowym stwierdzono całkowity zanik podściółki tłuszczowej, duże zaniki mięśniowe, zwłaszcza mięśni lędźwi i pośladków, dużą bladość skóry oraz jej obrzęk w okolicy stawów skokowych. Na skórze tułowia stwierdzono nacieczenie wielkości 2 dłoni mężczyzny, ziejące kraterowatymi przetokami, przy pociśnięciu z przetok wydobywała się śluzowo-ropiasta ciecz. W dole pachowym prawym zauważyć można było stan po opróżnieniu ropnia. Na podeszwowych częściach stopy stwierdzono 2 ropnie wielkości orzecha włoskiego. W zakresie płuc stwierdzono stłumiony odgłos opukowy od 7. żebra w dół po stronie prawej, od 8. po stronie lewej w linii łopatkowej. Granice płuc nieruchome, drżenie głosowe osłabione. Osłuchowo — liczne rzężenia drobno- i średniobańkowe, dźwięczne, szmery pęcherzykowe z zaostrzonym wdechem i przedłużonym wydechem, w obrębie stłumienia po stronie prawej. Serce niepowiększone. Tony serca ciche. Podmuch skurczowy nad koniuszkiem serca. Czynność serca bardzo przyspieszona, miarowa, około 120 na minutę. Ciśnienie krwi 125/90 mm Hg. W zakresie jamy brzusznej — powłoki brzucha bardzo cienkie, przy obmacywaniu duża obrona mięśniowa. Wątroba wyczuwalna na dłoń poniżej łuku żebrowego o brzegu twardym, bolesnym. Śledziona niewyczuwalna.

Badania dodatkowe: badanie moczu — c. gat. 1012, białka ślad. Innych składników patologicznych chemicznie ani w osadzie nie stwierdzono.

Badanie morfologiczne krwi: Hb 45%, krwinek czerwonych 3,420.000, wskaźnik 0,7, krwinek białych 31.000.

Obraz krwi: pał. 1%, wielo. 83%, eo. 1%, limfoc. 11%, monoc. 4%.

Opadanie krwinek: po 1 godz. 76 mm, po 2 godz. 105 mm, średnio 64,25.

Badanie plwociny: prątków gruźlicy nie stwierdzono. Włókna sprężyste także nieobecne.

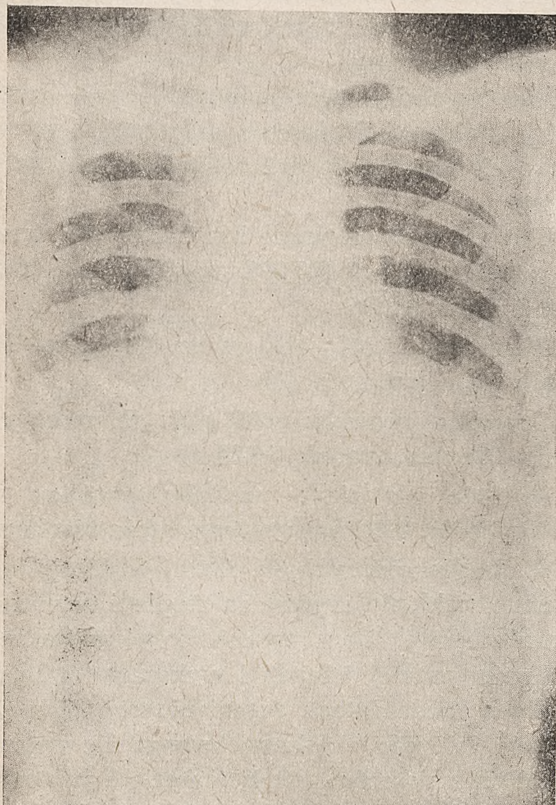
W drugim dniu pobytu chorej w Klinice wykonano nakłucie ropnia na stopie i wykazano promieniowce. Poza tym wykonano nakłucie opłucnej prawej i lewej i wykazano w bezpośrednich preparatach promieniowce. Hodowle jałowe. W treści z dołu pachowego nie wykazano promieniowców ani w materiale pobranym z kraterowatych przetok na klatce piersiowej.

Rozpoczęto leczenie penicyliną w dawce 400.000 jedn. dobowo i wstrzykiwaniem penicyliny doopłucnowo w ilości 80.000 jedn. na dawkę. Przeprowadzono nakłucie to jednej, to drugiej opłucnej. Nakłucia wraz z wlewaniem penicyliny doopłucnowo przeprowadzono przez 10 dni. W miarę postępu leczenia stwierdzano coraz to mniejsze ilości płynu posokowatego aż do zupełnego jego braku w 13 dniu pobytu w Klinice. Po zaprzestaniu podawania doopłucnowego chora nadal otrzymywała penicylinę w tej samej ilości domięśniowo. Na owrzodzenie coraz więcej, gojące się stosunkowo opatrunki z maści penicylinowej. W 20. dniu pobytu chorej w Klinice owrzodzenie na klatce piersiowej zabliźniło się. W 24. dniu pobytu wykonane zdjęcie płuc wykazało duże polepszenie obrazu radiologicznego płuc. Nie widać już na zdjęciu przejaśnień a naciek intensywniejszy jest po stronie prawej.

W 14. dniu stosowania penicyliny chora zaczęła przybywać na wadze i zaczęły ustępować

stany podgorączkowe. W 27. dniu zakończono podawanie penicyliny i chora otrzymała 10,120.000 j. penicyliny. Opadanie krwinek w tym czasie wynosiło po 1 godz. 58 mm, po 2 godz. 85 mm, średnio 50,5.

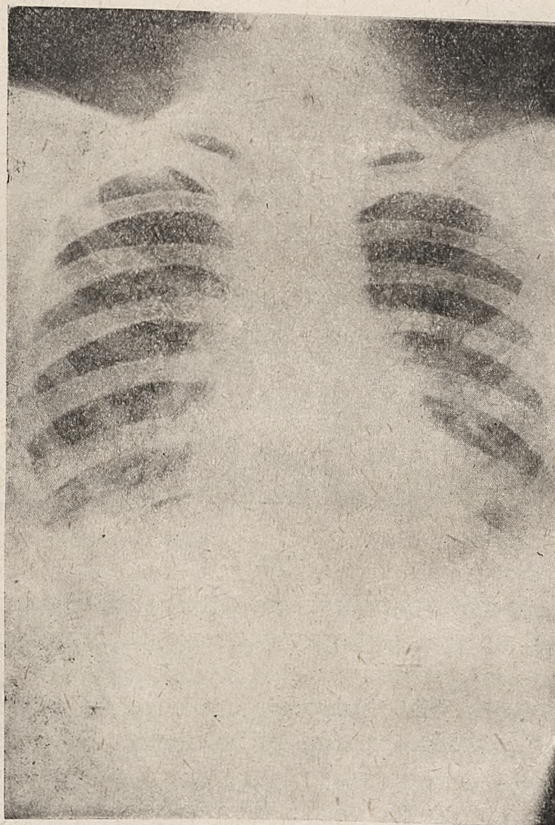
Chorą wypisano po 2 miesiącach leczenia w stanie dobrym.



Ryc. 2.

Klinicznie — wówczas stwierdzano liczne jeszcze rzężenia drobno-bańkowe, zwłaszcza po stronie prawej. Chora przybyła na wadze 10 kg. Polecono jej ponownie zgłosić się przy pogorszeniu się stanu choroby. Po raz drugi zgłosiła się 13/XII ub. r. Podaje, że po opuszczeniu szpitala czuła się zupełnie dobrze, na 1 tydzień przed datą powtórnego przybycia do szpitala zauważyła ropień na prawym udzie oraz ropienie około paznokcia palucha prawego.

Badania dodatkowe w dniu przyjęcia wykazały: niedokrwistość wtórną niedobarwliwą (Hb 52%, krw. czerw. 3,200.000), przyspieszone opadanie krwinek (1 godz. — 108 mm, 2 godz. 128 mm, średnio 86). Nakłuto ropień na udzie i wykazano grzybnie promieniowców w preparatach bezpośrednich. Roentgen płuc: dolne partie obu płuc, zwłaszcza po stronie prawej, wykazują liczne smugowato-drobnoplamiste cienie, zlewające się ze sobą i łączące się z wnękami. W porównaniu z poprzednimi zdjęciami stwierdza się dalszą poprawę (zdjęcie płuc nr 3). Mimo zaostrzenia choroby chora przybywała nadal na wadze. Podściółka tłuszczowa jest dobrze rozwinięta. Osłuchowo można stwierdzić jeszcze rzężenia, zwłaszcza po stronie prawej. Polecono dalsze leczenie penicyliną. Chora otrzymała w czasie pierwszego leczenia 10,800.000 jedn. penicyliny. Opadanie krwinek nieco zmniejszyło się. W dalszym ciągu musiała nastąpić 15-dniowa przerwa w podawaniu penicyliny z powodu jej braku. Po tej przerwie chora otrzymywała nadal penicylinę i dostała około 13,000.000 jednostek.



Ryc. 3.

Zdjęcie płuc po tym leczeniu wykazało dalsze cofanie się cieni w obrębie dolnych płatów płuc.

Zdjęcie płuc wykonane przed zwolnieniem chorej z Kliniki wykazuje zniknięcie prawie całkowite wyżej wspomnianych nacieków, wzmożoną strukturę naczyniowo - oskrzelową oraz zrosty opłucnowe i opłucnowo-przeponowe, zwłaszcza po stronie prawej. Opadanie krwinek: po 1 godz. 15 mm, po 2 godz. 29 mm, średnio 13,75. Promienica pojawia się wszędzie, na wszystkich szerokościach geogra-

ficznych. U ludzi spotykamy się ze sporadycznym zakażeniem. Przypisuje się duże znaczenie żuciu zbóż, słomy, trawy i ziarna, wobec czego zakażenie spotyka się najczęściej u ludzi wiejskich. Mimo to należy przyjąć pewną skłonność osobniczą i wielokrotną styczność z materiałem zakażonym, gdyż promienica należy do chorób rzadkich w porównaniu z rozpowszechnionym zwyczajem żucia zbóż.

Zakażenie narządu oddechowego może powstać trzema drogami:

1) przez aspirację do płuc — pierwotna promienica płuc
2) przez przejście sprawy chorobowej z narządów sąsiednich
3) jako przerzut drogą krwi lub — co bywa rzadziej — drogą naczyń limfatycznych.

Dwie ostatnie postacie wiodą do powstania promienicy wtórnej (Orłowski W.).

Zagadnienie pierwotnej i wtórnej promienicy płuc było już wielokrotnie poruszane. Nie mamy żadnego kryterium mimo dokładnych wywiadów i całości badania dla rozróżnienia tych dwóch postaci. Częstość promienicy u młocarzy zboża ma być typowym i bezsprzecznym przykładem pierwotnej promienicy płuc.

Promienica narządu oddechowego jest cierpieniem rzadkim. Kodejszko na 16.863 chorych spostrzeganych od 1927 roku do 1944 roku w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. W. podaje tylko 5 przypadków. Promienica przeważnie rozwija się w płucu prawym i to w dolnym płacie prawego płuca (57%), rzadziej występuje w dolnym lewym płacie (22%), w obu dolnych płatach (9%), w górnych płatach tylko po 4% (cyt. za Kodejszką).

Klinicznie obraz promienicy może przebiegać w postaci: 1) oskrzelowej 2) płucnej: a) okres oskrzelowo-płucny b) płucno-opłucnowy, c) okres przejścia sprawy chorobowej na ściany klatki piersiowej, 3) opłucnej. Najczęściej spotyka się postać promienicy płucnej. We wstępnym okresie choroba przebiega skrycie, kaszel i nieżyt oskrzeli jest jedynym początkowym objawem. Chory odpluwa plwocinę ropiastą w większej lub mniejszej ilości. Krwotoki są bardzo rzadkie, nawet w dość posuniętych okresach cierpienia. Chory skarży się na kłucie w klatce piersiowej lub na bóle w plecach, pojawia się gorączka o torze nieregularnym. Badaniem przedmiotowym stwierdza się objawy odoskrzelowego zapalenia płu. Przy posunięciu się sprawy chorobowej pojawia się przytłumienie, a potem stłumienie odgłosu opukowego na skutek niedodmy odnośnego płata płuc lub też wciągnięcia w sprawę chorobową opłucnej. W dalszym okresie choroby, gdy sprawa przejdzie na klatkę piersiową, tworzą się nacieki dość twarde lub rozmiękające wraz z przetokami o krętym przebiegu. W miarę postępowania choroby następuje upadek sił chorego, wyniszczenie, niedokrwistość wtórna wraz z leukocytozą i przesunięciem obrazu krwi w lewo. Opadanie krwinek z reguły jest przyspieszone.

Decydującym momentem w rozpoznaniu jest wykazanie promienicy w bezpośrednim preparacie lub też w hodowli. W pierwszym okresie tego schorzenia natrafiamy na przeszkody prawie nie do przezwyciężenia, gdyż wyhodowanie promieniowca z plwociny udaje się bardzo rzadko z powodu obecności innych przypadkowych bakterii. Zwraca się powszechnie uwagę, że nie należy pomylić leptotrix z promieniowcem. Leptotrix różni się od promieniowca brakiem prostokątnego rozgałęzienia nitek i nie ma kolbkowatych zgrubień.

Obraz rentgenologiczny zależy od okresu choroby i nie jest charakterystyczny. Początkowo widzimy nacieczenia w miąższu płucnym o nieostrych obrysach, wśród których można widzieć przejaśnienia odpowiadające jamom. W przypadkach zwłóknienia lub wciągnięcia w sprawę chorobową opłucnej widzimy bardziej intensywne cienie, przesunięcia narządów śródpiersia i przepony. W postaciach wysiewów krwiopochodnych stwierdza się drobnoplamiste zaciemnienia, zajmujące symetrycznie pola płucne.

Ważną metodą badań pomocniczych są odczyny skórne z antygenem promieniczym metodą Walkera oraz śródskórna metoda Area Leao oraz próby na promienicę z odchyleniem dopełniacza Walkera (cyt. za Kodejszką). Area Leao wstrzykiwał śródskórnie wyjałowiony przesącz hodowli promienicy i otrzymywał u chorych na promienicę odczyn skórny w miejscu wstrzyknięcia. Zaczerwienienie pojawiało się już po kilku godzinach, a po 24 godz. pojawiał się obrzęk z zaczerwienieniem o wymiarach 5x8 cm. Po 4—5 dniach odczyn ten ustępował. Tym objawom skórnym towarzyszyło nieznaczne podwyższenie gorączki. U nas ten odczyn wykonywali Tokarski i Landes-

man i otrzymywali wyniki dodatnie w 80% przypadków (cyt. za Orłowskim). Autorzy ci twierdzą, że rozpoznawcze znaczenie ma w tym wypadku długość trwania nacieku i obrzmienie skóry, a nie gorączka i ból.

Co do próby z odchyleniem dopełniacza, to ostatnio Neuber (cyt. za Kodejszką) twierdzi, że jest on pewniejszy, gdyż wypada dodatnio także w stanach anergii ustroju i ma znaczenie takie same, jak odczyn Wassermanna w kile. Do wykonania tego odczynu używa świeżych szczepów promieniowców przemytych jednorazowo w zawiesinie wodnej lub alkoholowej. Na 300 chorych miał on 60 — 70% dodatnich wyników. W rozpoznaniu różnicowym, jeżeli chodzi o pierwsze dni choroby, kiedy pojawiają się objawy ostre należy wyłączyć zapalenie płuc płatowe, zapalenie opłucnej, dur brzuszny, ostrą gruźlicę prosówkową.

Kilkudniowe spostrzeganie, przy braku duszności, cech charakterystycznych w Roentgenie, badanie plwociny mogą wyłączyć zapalenie płuc, opłucnej lub gruźlicę.

Badanie bakteriologiczne krwi wyłączy dur brzuszny.

W dalszych okresach choroby należy myśleć o śródmiąższowej postaci kiły, raku oskrzeli, ropniu płuc i bąblowcu. Najtrudniej będzie zróżnicować ropień płuc z promienicą, gdyż brak jest bardziej przekonywujących badań dodatkowych. Należy też pamiętać o streptothrichosis pulmonum, jednostce chorobowej wywołującej bardzo podobne zmiany w miąższu płucnym do gruźlicy. Wykazanie morfologiczne różnic między tymi dwoma grzybkami wyjaśni tło danej jednostki.

Leczenie: najbardziej stosowanym lekiem wprowadzonym przez Thomssena był jod. Podawano go doustnie 6 — 12 g na dobę przez kilka tygodni. Wielkie nadzieje pokładane w tym środku zawiodły, gdyż jod nie zabija promienicy, powoduje tylko rozmiękczanie nacieków promienicy i ich lepsze wchłanianie. Jod stosowano rozmaicie, przez wstrzykiwanie go do ognisk promieniczych oraz za pomocą jontoforezy. Drugim środkiem powszechnie znanym był siarczan miedzi. Stosowano go też podobnymi sposobami. Zniechęcono się także, gdyż był bardzo bolesny i wywoływał nacieki i obrzmienia tkanek, pozostawiał także trwałe zielone zabarwienie skóry. Stosowano także inne chemiczne środki, jak złoto, srebro, antymon (np. Fuadin), salvarsan, tymol. Ostatnio wprowadzono do leczenia sulfamidy. Mała liczba chorych leczonych tym środkiem nie wystarcza do wysnuwania wniosków. Osobiście widziałem wyleczoną promienicę jamy brzusznej Irgafenem. Kodejszko podaje również wypadek wyleczony cibazolem. Obecnie stosuje się także naświetlenia promieniami Roentgena. Należy dodać, że poza wyżej wymienionymi sposobami leczenia stosowano szczepionki, sporządzone z promieniowców oraz krew ozdrowieńców. Obecnie mnożą się spostrzeżenia nad stosowaniem penicyliny w promienicy najrozmaitszych narządów. Leczenie powinno trwać odpowiednio długo, gdyż zbyt mała dawka penicyliny grozi zawsze nawrotem choroby. Dawki penicyliny stosowane przez autorów wynoszą od 2,5 milj., 12 milj. do 26 milj. Leczenie trwa 12 — 43 dni, a w naszym przypadku dłużej, bo 3,5 miesiąca i chora pobrała 35 milj. j. penicyliny. Leczenie penicyliną można skojarzyć z sulfamidami, jodem a nawet ze streptomycyną.

Na podstawie naszego przypadku można stwierdzić bezwzględnie, że penicylina wpływa dodatnio na przebieg choroby, wywołuje długie remisje, a leczenie powinno trwać równie długo, bo 3 — 4 miesięcy, a chory winien pozostawać w spostrzeganiu lekarza, by ten mógł określić ostateczny wynik leczenia.

W naszym przypadku zbliżony do prawidłowego opad krwi oraz zniknięcie całkowite nacieków w płucach wskazuje na zupełne wyleczenie chorej.

PIŚMIENNICTWO:

1. Fleming A.: Penicillin its practical application. 1946. — 2. Herrell W.: Penicillin and other antibiotic agents. 1945. — 3. Jabłońska S.: Spostrzeżenia Kliniki Dermatologicznej U. W. nad leczeniem promienicy penicyliną. P. T. L. Nr 16. 1949, str. 491. — 4. Jaroszewicz K.: Dwa przypadki promienicy brzusznej leczonej penicyliną. P. T. L. Nr 45, 1949, str. 1355. — 5. Kodejszko E.: Promienica narządu oddechowego. P. T. L. Nr 15, 16—17, 18, 1946. — 6. Niepołomski W.: Przypadek prosówkowej promienicy płuc. P. T. L. Nr 33/35, str. 998. — 7. Notatki terapeutyczne. P. T. L. Nr 43, 1949, str. 1303. — 8. Orłowski W.: Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom I, str. 287, 1948.

Jan KOSTRZEWSKI i Stefania KĘDZIERSKA Kraków

Próby leczenia chorych na dur osutkowy kw. paraaminobenzoesowym (Paba)

(Z Oddziału Zakaźnego Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie. Ordynator: Prof. dr Józef Kostrzewski i z Państwowego Zakładu Higieny Z. Z. P. S. S. w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Z. Przybyłkiewicz).

Badania pracowniane przeprowadzone z kw. paraaminobenzoesowym (Paba) wykazały, że

działa on hamująco na wzrost różnych gatunków rickettsii. Badań tych dokonano na zwierzętach laboratoryjnych i zarodkach kurzych z Ri. prowazeki, Ri. mooseri, Ri. rickettsii, Ri. orientalis i innymi (4) (9). Greiff i Pinkerton (2) stwierdzili w badaniach przeprowadzonych na zarodkach kurzych zakażonych Ri. prowazeki, że pod wpływem Paba tkanki pobierają więcej tlenu i na tej drodze kw. paraaminobenzoesowy działa hamująco na wzrost rickettsii. Z polskich badaczy Anigstein (1) uzyskał dobre wyniki w leczeniu świnek morskich zakażonych zarazkiem gorączki plamistej Gór Skalistych.

Starzyk i Westrych (6) (7) przeprowadzili badania nad działaniem Paba na Ri. prowazeki i Ri. pediculi hodowanych w przewodzie pokarmowym wszy odzieżowej sposobem Weigla. Z badań tych wynika, że zapobiegawcze podawanie Paba wszom przez 3 do 4 dni przed zakażeniem ich Ri. prowazeki opóźniało rozwój tych zarazków w jelicie wszy. Natomiast podawanie w celach leczniczych, drogą mikrolewatyw, wszom uprzednio zakażonym Ri. prowazeki nie wywierało żadnego wpływu na przebieg zakażenia. Również z badań Weyera (8) wynika, że Paba nie wywiera hamującego działania na rickettsie rozwijające się w jelicie wszy odzieżowej.

Yeomans (10) i współpracownicy w Egipcie leczyli kw. paraaminobenzoesowym 20 chorych na dur osutkowy i stwierdzili, że Paba podany w dużych dawkach działał korzystnie na przebieg choroby, jeżeli leczenie rozpoczęto w pierwszym tygodniu choroby. Okres gorączkowania u 17 chorych leczonych Paba wynosił średnio 12,5 dnia, a u 44 nieleczonych 18,5 dnia. Zgodne z tym są dalsze badania tych samych autorów przeprowadzone na 95 chorych (5).

Opierając się na wyżej przedstawionych wynikach postanowiliśmy sprawdzić lecznicze działanie kw. paraaminobenzoesowego u chorych na dur osutkowy. Próby przeprowadzono u chorych pochodzących z jednego ogniska epidemicznego.

Rozpoznanie choroby postawiono na podstawie obrazu klinicznego oraz badania serologicznego a to odczynu Weil-Felixa, Weigla i odczynu wiązania dopełniacza z dwoma antygenami Ri. prowazeki (antygenu rozpuszczalnego i komórkowego).

Etiologię schorzenia ustalono na podstawie obrazu epidemicznego oraz identyfikacji szczepów wyhodowanych z krwi chorych.

W marcu i kwietniu 1950 r. zachorowało w jednej wsi podkrakowskich 10 osób, spośród których 8 przebywało na Oddziale Zakaźnym Szpitala Klinicznego A. M. w Krakowie, a pozostałe dwie osoby pozostawały w domu nieleczone; z dwojga osób wymienionych na końcu jedna ozdrowiała, a druga — mężczyzna lat około 60 — zmarła. W liczbie 8 chorych przebywających w szpitalu 3 osoby leczone jedynie objawowo wyzdrowiały. Były to kobiety, liczące: jedna lat 20, druga 48 i trzecia 52.

Ostatnia z zawodu pielęgniarka chorowała na dur osutkowy powtórnie, pierwszy raz przebyła tę chorobę w roku 1918. Wśród 5 chorych leczonych Paba była jedna kobieta i 4 mężczyzn. Z tej liczby zmarł jeden mężczyzna.

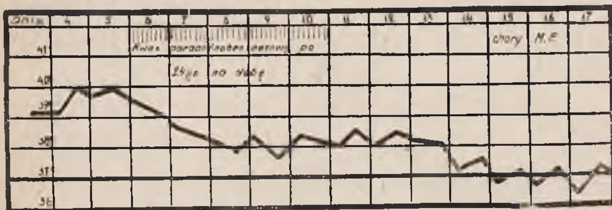
Kwas paraaminobenzoesowy podawano chorym doustnie rozpuszczony w 25 ml 5% roztworu dwuwęglanu sodu po 2 g co dwie godziny dzień i noc.

Chory K. A. lat 21. Podawanie Paba rozpoczęto 10 dnia choroby. Stan chorego bardzo ciężki, ciepłota 39,5—40° C, tętno słabo napięte, dwubitne. Chory nieprzytomny, podniecony, osutka krwotoczna, bardzo obfita na skórze tułowia, kończyn górnych i dolnych, na stopach i dłoniach oraz na owłosionej skórze głowy. Przez pierwsze trzy dni podawania Paba nie stwierdzono żadnej poprawy w stanie zdrowia. Były duże trudności z podawaniem leku, gdyż chory krztusił się i niekiedy zwracał wypity płyn. Od 14 dnia choroby ciepłota poczęła opadać i w ciągu 6 dni obniżyła się poniżej 37° C. Równolegle z opadaniem ciepłoty zaznaczała się bardzo powolna poprawa ogólnego stanu chorego. W ciągu 9 dni chory otrzymał 215 g Paba a ponadto leczenie objawowe według wskazań. Okres trwania gorączki 20 dni. Chory wyzdrowiał.

Chora J. M. lat 57. Podawanie Paba rozpoczęto w 9 dniu choroby. Stan chorej ciężki, ciepłota 39° C, tętno bardzo słabo napięte 130—140/min. okresowo nie dające się zliczyć na obwodzie, niemiarowe. Tony serca ciche i głuche. Nad ujściem tętnicy płucnej rozdwojenie II tonu. Ciśnienie krwi 90/60 mm Hg. Chora zamroczona, niespokojna. Na skórze tułowia i ramion skąpa osutka. W ciągu pierwszych 4 dni podawania Paba stopniowe pogarszanie ogólnego stanu chorej, a zwłaszcza stanu krążenia.

W 6. dniu podawania leku, a w 15 dniu choroby ciepłota obniżyła się do 38° C i stan chorej uległ poprawie. W ciągu następnych 8 dni dalsza powolna poprawa. Chora otrzymała w ciągu 10 dni 240 g Paba, poza tym leczenie objawowe według wskazań. Okres trwania gorączki 23 dni. Chora wyzdrowiała.

Chory M. F. lat 38. Podawanie Paba rozpoczęto 6 dnia choroby. W tym dniu pojawiła się obfita osutka, początkowo drobno-grudkowa a na następny dzień krwotoczna. Umiejscowienie osutki, jak u chorego K. A. Chory nieprzytomny, podniecony, zrywa się z łóżka. Założono kaftan i skrępowano chorego. Ciepłota 40° C. Chory oddaje pod siebie mocz i stolec. W ciągu pierwszych trzech dni leczenia ogólny stan chorego pogorszył się, mimo że ciepłota opadła stopniowo do 38° C. Przez następnych 5 dni gorączka utrzymywała się na tym samym poziomie, a w 15. dniu choroby po raz pierwszy opadła poniżej 37° C. W czwartym dniu leczenia Pabą chory począł sprzeciwiać się zażywaniu lekarstwa, kilkakrotnie trzeba było podawać je powtórnie, gdyż chory zwracał wypity lek, a w 10. dniu choroby trzeba było ostatecznie odstawić kw. paraaminobenzoesowy, gdyż nie było sposobu na podanie go doustne. Od 9 dnia choroby chory popadł w stan otępienia, nie można było nawiązać z nim łączności. W tydzień po spadku gorączki do poziomu prawidłowego otępienie zaczęło ustępować. W ciągu 5 dni chory otrzymał około 120 g Paba (nie można było ściśle określić dawki zażytego leku, gdyż w ostatnich dwóch dniach chory częściowo wymiotował lekarstwo). Okres trwania gorączki ciągłej wynosił 15 dni, a ponadto 5 dni utrzymywały się wieczorami stany podgorączkowe. Chory wyzdrowiał.



Chory S. F. lat 58. Rozpoczęto podawanie Paba w 11. dniu choroby. Stan ogólny chorego dość dobry. Przebieg choroby do czasu rozpoczęcia leczenia dość lekki. W ciągu 4 dni podawania leku ciepłota opadła do stanu prawidłowego. W ciągu 5 i pół dnia chory otrzymał 132 g Paba. Okres trwania gorączki 14 dni. Chory wyzdrowiał.

Chory K. J. lat 43. Przybył do szpitala w 5. dniu choroby i tego samego dnia, zanim ostatecznie ustalono rozpoznanie, rozpoczęto podawanie kw. paraaminobenzoesowego. Wysypka pojawiła się następnego dnia. Przez pierwsze 4 dni leczenia stan pogarszał się, obfita krwotoczna osutka pokryła całe ciało, chory stracił przytomność, przestał jeść i pić, tętno początkowo wolne (90/min) i dość dobrze napięte i wypełnione stało się szybsze (110/min. do 130/min.) i słabo napięte, głos chorego cichy, matowy, mowa bełkotliwa. 14. dnia choroby, a w 9. dniu podawania Paba nastąpiła nieznaczna poprawa, chory przytomniejszy, żąda napojów, mowa nadal niezrozumiała, bełkotliwa. Przy piciu chory krztusi się i częściowo zwraca napoje. Na skutek trudności w połykaniu musiano odstawić Paba. 17 dnia choroby rano ciepłota 36.8°C, stan ogólny nieco lepszy, a wieczorem pogorszenie, duszność, sinica, tętno bardzo słabo napięte. W ciągu następnych dwóch dni stan pogarszał się i w 19. dniu choroby nastąpił zgon wśród objawów ostrej niewydolności krążenia.

Chory otrzymał w ciągu 10 dni 240 g Paba.

Rozważając przebieg duru osutkowego u 5 chorych leczonych Paba należy stwierdzić, że w żadnym z przedstawionych przypadków nie można było zauważyć wyraźnego wpływu leczenia. Okres trwania gorączki wynosił od 14 dni — u chorego S. F., u którego rozpoczęto podawanie leku w jedenastym dniu choroby — do 23 dni u chorej J. M., a średnio wynosił 18,5 dnia u czterech chorych leczonych Paba, u których choroba zakończyła się pomyślnie, zaś u trzech chorych pochodzących z tego samego ogniska epidemicznego, leczonych jedynie objawowo wynosił średnio 13,3 dnia. Trudno przypuszczać, aby podawanie Paba było przyczyną przedłużenia okresu gorączkowego, gdyż 4 przypadki spośród pięciu leczonych cechował bardzo ciężki przebieg choroby, ale też w żadnym z opisanych przypadków nie można było zauważyć skrócenia albo złagodzenia przebiegu choroby.

Jedynym objawem działania Paba w opisywanych przypadkach było bardzo powolne opadanie gorączki, które u chorych M.F. i K.J. zaznaczyło się już z początkiem drugiego tygodnia choroby. Tablica 1 przedstawia krzywą gorączkową chorego M. F., u którego najwyraź-

niej wystąpił ten spadek ciepłoty. Trzeba zaznaczyć, że mimo stopniowego opadania ciepłoty pogarszał się ogólny stan chorego. Przedstawiony na wykresie przebieg gorączki jest niecharakterystyczny dla prawidłowego przebiegu duru osutkowego. Wobec niewielkiej liczby przebadanych przypadków nie można twierdzić, że Paba zawsze wywiera taki wpływ na przebieg ciepłoty w durze osutkowym, a podnosimy tę sprawę dlatego, że jest to jedyny widoczny objaw działania leku, jaki można było zauważyć u chorych leczonych Paba.

W celu stwierdzenia wpływu Paba na Ri. prowazeki krążące we krwi chorych na dur osutkowy karmiliśmy wszy odzieżowe na chorych przed rozpoczęciem leczenia oraz powtórnie w okresie podawania Paba albo po odstawieniu tego leku. Z wszy karmionych krwią chorych przed rozpoczęciem leczenia we wszystkich pięciu przypadkach wyhodowano szczepy Ri. prowazeki. Ponadto krwią chorych K.A. i K. J. zakażono dootrzewnowo świnki morskie, które zachorowały i z mózgu ich również wyhodowano Ri. prowazeki. Powtórne karmienie wszy na chorych dało wynik następujący: od chorego K.J. w dziesiątym dniu choroby a w 6 dniu podawania leku (po zażyciu około 120 g Paba) wyhodowano powtórnie szczep Ri. prowazeki. Odsetek zakażonych wszy był jednak znacznie mniejszy, jak w pierwszych dniach choroby. Od chorego M.F. wyprowadzono szczep Ri. prowazeki w 13 dniu choroby i w dwa dni po odstawieniu Paba (chory zażył 120 g leku). U chorego K.A. karmiono wszy w 19 dniu choroby przy gorączce 37,5° C i na dwa dni przed ustąpieniem gorączki. Chory zażył 216 g Paba. Z wszy również wyhodowano Ri. prowazeki. W ostatnich dwóch przypadkach, a mianowicie u chorej J.M. karmiono wszy w 20 dniu choroby, to jest na trzy dni przed ustąpieniem gorączki, a u chorego S.F. w dwa dni po spadku gorączki. W tych obydwu wypadkach zarazka duru osutkowego nie udało się wyhodować. Należy podkreślić, że pod koniec choroby nie we wszystkich przypadkach udaje się wyhodować Ri. prowazeki, albowiem we krwi krąży bardzo niewiele zarazków (8), po spadku zaś gorączki poniżej 37° C stwierdzamy rikettsje tylko wówczas, gdy spadek ten spowodowany jest zapaścią, w przypadkach duru osutkowego o ciężkim przebiegu.

Szczep chorego K.J. wyhodowany w okresie leczenia Paba, hodowany następnie w kilku pokoleniach na wszach sposobem Weigla wykazał te same cechy zjadliwości, jak szczep uzyskany od tego samego chorego przed rozpoczęciem leczenia.

Przytoczone badania wykazały, że Paba nie działa hamująco na rozwój Ri. prowazeki w ustroju ludzkim ani nie wpływa na zjadliwość szczepów.

Jak wynika z przedstawionych spostrzeżeń, Paba podawany chorym na dur osutkowy doustnie w ilości 24 g na dobę nie wywiera widocznego działania leczniczego. Przebieg choroby oraz znamienne dla niej objawy nie ulegają wyraźnym zmianom a okres gorączkowania nie ulega skróceniu. Zarazki krążą we krwi, nawet po podawaniu tego leku przez 9 dni w łącznej dawce 216 g. Jedyna zmiana, jaką można było zauważyć w dwóch wypadkach, to powolne opadanie gorączki.

Niezależnie od tych wyników należy podkreślić, że konieczność doustnego podawania leku znacznie utrudnia a w niektórych przypadkach nawet uniemożliwia leczenie. Już podawanie co dwie godziny, dzień i noc w ciągu kilku dni jest poważną niedogodnością, a w wypadkach zamroczenia lub podniecenia trudno niekiedy w ogóle skłonić chorego do wypicia leku. W jednym wypadku byliśmy zmuszeni odstawić Paba na skutek trudności w połykaniu, będących następstwem porażenia opuszkowego, w dwóch zaś innych przypadkach chorzy zwracali wypity płyn.

Poza wymienionymi chorymi, którzy pochodzili z jednego ogniska epidemicznego, we wrześniu 1950 r. leczono kw. paraaminobenzoesowym chorą I. I. lat 56, która na dur osutkowy zachorowała po raz drugi (pierwszy raz chorowała w roku 1918). Przebieg choroby do czasu rozpoczęcia leczenia dość ciężki. W 10 dniu choroby rozpoczęto leczenie Paba. W ciągu pierwszych dwóch godzin podano chorej 6 g a potem co dwie godziny 2 g (w 5% roztworze sody) przez trzy doby. W drugim dniu podawania leku, a w 12 dniu choroby ciepłota z 40° C opadła poniżej 38° C a na następny dzień poniżej 37° C, przy czym ogólny stan chorej uległ wyraźnej poprawie i chora rozpoczęła okres zdrowienia. Niezależnie od leczenia Pabą, od 11. dnia choroby wstrzykiwano chorej penicylinę w związku z ogniskiem odoskrzelowego zapalenia płuc.

Chora otrzymała 75 g kw. paraaminobenzoesowego. Okres trwania gorączki 12 dni.

We wszach karmionych na chorej od 9. do 12. dnia choroby stwierdzono obecność Ri. prowazeki.

W ostatnio przedstawionym przypadku można przypuszczać, że szybkie ustąpienie gorączki oraz powrót chorej do zdrowia był następstwem leczenia Paba. W ocenie tego przypadku należy jednak uwzględnić, że chora I. I. zapadła na dur osutkowy powtórnie, a w takich przypadkach przebieg choroby bywa zazwyczaj lżejszy oraz że spadek gorączki nastąpił w 12. dniu choroby, a więc w okresie, w którym niezależnie od leczenia możemy oczekiwać końca choroby.

Streszczając wyniki spostrzeżeń należy stwierdzić, że wbrew początkowym doniesieniom (5) (10) kw. paraaminobenzoesowy nie wywiera wyraźnego działania leczniczego u chorych na dur osutkowy. Wprawdzie nie we wszystkich przypadkach rozpoczęto leczenie w pierwszym tygodniu choroby, ale właśnie u tego chorego, u którego najwcześniej rozpoczęto leczenie, bo w piątym dniu choroby, nastąpił zgon. Ponadto zasadnicze zastrzeżenia budzi fakt, że mimo podawania kw. paraaminobenzoesowego przez 9 dni w dawce ogólnej ponad 200 g nie dochodzi do zahamowania rozwoju Ri prowazeki we krwi chorych.

PIŚMIENNICTWO:

1. Anigstein L. i Bader M. N.: Science 1945, 101, 591—92. — 2. Greiff D. M., Pinkerton H. M.: Journ. Exp. Med. 1948, 87, 175. — 3. Mosing H. i Radło P.: Zdrowie Publ. 1938, 7/8, 637—82, 743—769. — 4. Paraaminobenzoic acid therapy for Tsutsugamushi fever. J. A. M. A. 1946, 130, 278. — 5. Snyder J. C., Yemans A., Clement D. H., Murray E. S., Zarafonetis C. J. D., Tierrey N. A.: Brit. Abstr. A. III—XX, 874, 1947. Org.: Ann. int. Med. 1947, 27, 1—27. — 6. Starzyk J., Westrych F.: Med. Dośw. i Mikr. 1949, I, 3. — 7. Ci sami: Spraw. P. A. U. 1947, XLVIII, 10, 429. — 8. Weyer F.: Ztschr. f. Hyg. u. Inf. 1948, 128, 499—505. — 9. Wojciechowski E.: Rickettsje chorobotwórcze. Mikrobiologia lekarska. 1950, V, 168. — 10. Yeomans A., Snyder J. C., Murrap E. S., Zarafoneetis C. J. i Ecke R. S.: J. A. M. A. 1944, 126, 349—356.

Tadeusz STRYJECKI Warszawa

Obraz morfologiczny krwi u osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu.

(Z Laboratorium Badawczego Sanitariatu P. K. P.).

Przebadałem na przestrzeni kilku lat u 1500 osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu krew morfologicznie, pragnąc dowiedzieć się, jak szczepienia ochronne przeciwdurowe działać będą na narządy krwiotwórcze osób szczepionych.

Szczepionka przeciwdurowa, zawierająca zabite zarazki Browicz-Ebertha oraz zarazki paraduru A, B i C jest silnym antygenem, powodującym w ustroju swoistą reakcję odpornościową-ochronną, a zatem nieobojętną dla narządów krwiotwórczych, niezwykle, jak wiadomo, czułych i wrażliwych.

Różnorodne bodźce pochodzenia bakteryjnego lub pierwotniaczego, wprowadzone do ustroju białka, jady pochodzenia endo-czy egzogennego wywierają wpływ swoisty na hematopoezę, powodując zmiany w ugrupowaniu poszczególnych elementów komórkowych krwi, mniej lub więcej charakterystyczne i dla tych lub innych jednostek chorobowych i dla poszczególnych ich faz.

Na zjawisko dwufazowości, występujące w obrazie krwi w zależności od stanu poprawy (faza dodatnia) lub pogorszenia (faza ujemna) wielokrotnie zwracałem uwagę. Pisząc np. o morfologicznym obrazie krwi w gruźlicy płuc (I), zatruciach ciałami żrącymi, zażytymi w celach samobójczych, w zatruciach pokarmowych (2) podkreślałem znaczenie tego zjawiska i dla diagnozy i dla prognozy, uważając je za pozycję w nauce stałą i niezmienną.

Trudno byłoby bowiem dziś zaprzeczyć, że leukocytoza i neutrofiloza nie idą w parze z ciężkością stanu chorego, dotkniętego gruźlicą płuc, zapaleniem płuc, zapaleniem wyrostka, w zatruciach ciałami żrącymi takimi, jak kwas octowy, kwas siarkowy, solny, ług, sublimat itd. Doświadczalnie wykazano (Stryjecki), że im cięższy będzie stan chorego, tym liczby te będą wyższe i odwrotnie — liczby tych elementów zmniejszać się będą odpowiednio do zwalniającego się tempa nasilenia chorobowego.

Zjawisko to w pewnych przypadkach chorobowych może występować wyraźnie (gruźlica płuc, zapalenie płuc, zatrucia egzo-czy endogenne), w innych natomiast sprawach tylko doświadczony badacz będzie mógł spostrzec to swoiste i subtelne odchylenie hematologiczne.

Do takich delikatnych odchyleń należy również i obraz krwi w przypadkach szczepień ochronnych-przeciwdurowych.

Sumaryczne zestawienie dużej stosunkowo liczby wyników badania krwi u osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu pozwoliło mi

---

[1] Stryjecki Tadeusz. Lekarz Kolejowy. Nr I. Rok 1931.

[2] Stryjecki Tadeusz. Le sang. Paryż. Rok 1936, praca wykonana z Funduszu P. Tyszkowskiego P. A. U. — Stryjecki Tadeusz. Medycyna. Nr 16. Rok 1935.

uchwycić istnienie korelacji między wysokością liczb poszczególnych elementów komórkowych krwi w znaczeniu ilościowym i jakościowym a okresem czasu, jaki upłynął po szczepieniu ochronnym przeciwdurowym.

Taka lub inna wysokość liczb ciałek białych i postaci obojętnochłonnych jest zależna od różnic w czasie, jaki upłynął od momentu szczepienia ochronnego. Ciężkość reakcji poszczepiennej, miejscowej lub ogólnej, nierzadko bardzo burzliwej, z podwyższoną ciepłotą ciała powoduje wzrost ogólnej liczby ciałek białych i nierzadko dużą neutrofilozę. Okres do dni dziesięciu po szczepieniu jest okresem wzmożonej czynności hematopoetycznej; w miarę wydłużania się czasu poszczepiennego zmienia się proporcjonalnie i ogólna liczba ciałek białych i % ciałek obojętnochłonnych, pojawia się dodatni odczyn Widala, co wskazuje, że ustrój znajduje się już pod działaniem szczepionki i szczepionka ta zaczyna wypełniać swoje zadanie ochronne.

W dwa lub trzy dni po szczepieniu spostrzegamy pewną prawidłowość we wzroście i ogólnej liczby ciałek białych i we wzroście ciałek obojętnochłonnych. Stan taki trwa mniej więcej do dni dziesięciu, po tym czasie obniża się ogólna liczba leukocytów, obniża się poziom ciałek obojętnochłonnych, znikają postacie obojętnochłonne młode, wzrasta monocytoza, limfocytoza, pojawiają się ciałka eozynochłonne i obraz morfologiczny krwi powoli powraca do stanu prawidłowego, ustępując miejsca zadaniom serogenetycznym, kontrolującym narastanie lub wygasanie ciał odpornościowych-aglutynin.

Należy dodać, że w niektórych przypadkach, gdy reakcja po szczepieniu była bardzo żywa, ogólna liczba leukocytów podnosiła się często do 8—10—15 tysięcy w mm³, a ciałka obojętnochłonne wzrastały do 80%—82% (tablica I).

Dur brzuszny jest chorobą zakaźną, charakteryzującą się, jak wiadomo, swoistym obrazem morfologicznym krwi: leukopenia, limfocytoza (przeważnie limfocyty małe), duże przesunięcie w lewo postaci obojętnochłonnych, często do połowy ich liczby odsetkowej, brak ciałek eozynochłonnych, oto są zasadnicze cechy obrazu krwi w durze brzusznym. Opierając się na takim obrazie, możemy już stawiać rozpoznanie, bez oglądania się na wyniki badania serologicznego, występującego nb. dopiero w 10—12 dniu choroby.

Tu, jak zresztą w szeregu innych przypadków chorobowych, mogą zdarzać się różne odchylenia od podanego obrazu krwi ze względu na niejednakowe i nie zawsze samoistne działanie na ustrój czynnika zakażającego, co przecież nie może być obojętne dla narządów krwiotwórczych, obiektywnie rejestrujących najdrobniejsze odchylenia.

Ten pierwotny durowy obraz krwi może się utrzymać przez czas dłuższy, zmieniając się jeno o tyle, że liczba postaci pałeczkowatych z 20—25% obniża się do kilku procentów, pojawiają się ciałka eozynochłonne, natomiast limfocytoza utrzymuje się w dalszym ciągu.

Przykład: obraz durowy w 7 dniu choroby.

Leukocytów	4.530,
Eozynofilów	0%
Neutrofilów	49%
a) pałeczkowatych . .	21%
b) segmentowanych .	28%
Limfocytów	47%
a) dużych	5%
b) małych	42%
Monocytów	4%

W dwa tygodnie po przebytym durze:

Leukocytów	6.100.
Eozynofilów	4%
Neutrofilów	50%
a) pałeczkowatych . .	3%
b) segmentowanych .	47%
Limfocytów . . : .	44%
a) dużych	4%
b) małych	40%
Monocytów	6%

Porównując klasyczny, durowy obraz krwi z obrazem otrzymanym po szczepieniach przeciwdurowych nie dostrzegamy podobieństwa między obu tymi obrazami, albowiem podobieństwa tego być nie powinno. Działanie zarazka żywego na ustrój musi się siłą rzeczy inaczej odbijać na obrazie krwi niż działanie zarazka zabitego, użytego do szczepień.

Z punktu widzenia hematologii istnieją różnice między obu działającymi na ustrój czynnikami, z których pierwszy ma znaczenie zakażające (zarazek żywy), drugi spełniać ma zadanie ochronne (zarazek zabity). W pierwszym przypadku ustrój zakażony mobilizuje limfotropowe elementy ochronne krwi, z 50% przewagą limfocytów, w drugim — ujawnia się działanie czynników neutrotropowych, jako swoista na

Tablica 1

Wybrane wyniki morfologicznego badania krwi pobranej w różnym czasie trwania badań

Lp.	Płeć		Wiek	Dzień po szczepieniu	Obraz biały										
					Ogólna liczba leukoc.	Obojetno-chłonne				Limfocyty			Monocyty	Eozynofile	Bazofile
	M.	K.				mł.	pał.	Seg.	Razem obojętnochłonne	duże	małe	Razem			
1	M	—	24	3	8 700	1	5	69	75	4	19	23	2	—	—
2	M	—	33	14	6.210	0	3	58	61	7	27	34	5	—	—
3	M	—	17	5	7.380	2	7	68	77	5	17	22	1	—	—
4	—	K	20	1	5 160	—	2	60	62	8	24	32	6	—	—
5	M	—	41	2	6 900	—	1	54	55	6	34	40	4	1	—
6	—	K	48	17	5 420	—	4	53	57	9	31	40	3	—	—
7	—	K	30	4	10 400	3	7	69	79	4	15	19	2	—	—
8	—	K	29	1	7 610	—	5	60	65	5	24	29	5	—	—
9	M	—	24	3	12 700	4	8	71	83	3	11	14	3	—	—
10	—	K	18	1	6 620	—	3	61	64	3	29	32	4	—	—
11	—	K	14	2	9.100	1	4	62	67	5	22	27	4	2	—
12	M	—	22	5	0.000	2	6	71	79	2	15	17	4	—	—
13	M	—	26	25	5.400	—	5	56	61	6	27	33	6	—	—
14	M	—	40	20	7.010	—	3	67	70	8	19	27	3	—	—
15	M	—	37	26	5 900	—	2	61	63	3	27	30	7	—	—
16	—	K	50	19	5.140	—	1	60	61	2	32	34	5	—	—
17	M	—	48	23	6.720	—	3	91	64	5	20	25	10	1	—
18	—	K	42	4	15.000	3	11	70	84	2	12	14	2	—	—
19	M	—	28	15	6.000	—	2	61	63	3	27	30	7	—	—
20	—	K	31	15	5 880	—	1	60	61	2	32	34	5	—	—
21	—	K	27	20	5.100	—	3	61	64	5	20	25	10	1	—
22	M	—	41	16	7 000	1	4	95	70	6	20	26	4	—	—
23	—	K	35	10	8.210	—	7	68	73	5	17	22	3	—	—
24	—	K	26	12	6.990	—	5	57	62	3	29	32	6	—	—
25	M	—	34	19	5 040	—	2	59	61	7	25	32	7	—	—
26	—	K	47	22	5.000	—	4	56	60	9	28	37	3	—	—
27	M	—	49	40	5.110	—	3	60	63	6	26	32	5	—	—
28	—	K	31	14	7.420	—	4	67	71	5	22	27	2	—	—
29	—	K	24	5	8 510	1	5	63	69	7	20	27	4	—	—
30	M	—	39	21	6.900	—	3	59	62	4	29	33	5	—	—

wprowadzone białko reakcja krwi, analogicznie do wszystkich innych zaostrzających się procesów chorobowych, kiedy to po początkowym wzroście ogólnej liczby ciałek białych i wzroście postaci obojętnochłonnych ustrój dąży do przywrócenia stanu równowagi hematologicznej.

Wielorakość zjawisk ustawicznie w ustroju żywym zachodzących, ich ciągła zmienność, w zależności od sumy i jakości czynnika pobudzającego, jest przez nas na drodze badania hematologicznego in vitro badana, choć nie zawsze cele praktyczne badaniom tym przyświecać mogą.

Piszę o tym dlatego tylko, że w swoim czasie badając krew w pewnych przypadkach chorobowych, rozpoznawczo ustalonych spotkałem się z uwagami osoby światłej, dość wysoko w hierarchii naukowej postawionej, jakoby badania przeze mnie podjęte nic nam praktycznie dać nie mogły. Na przekór tym twierdzeniom nie długo po tym czasie ich wartość praktyczna w pełni została ujawniona, stanowiąc jeszcze ogniwo w łańcuchu niejasnych zagadnień serologicznych.

Choć więc badania tu omawiane nie posiadają znaczenia praktycznego, albowiem stan obronności poszczepiennej ustroju możemy z powodzeniem kontrolować metodami serologicznymi, mimo to poświęciłem im kilka lat pracy, prowadząc je niestety dorywczo, w miarę możności rozporządzania odpowiednim materiałem doświadczalnym.

Liczba badań stale wzrasta. Bezpośredniość obserwacji zachęca i zniewala badacza (nie zawsze na szczęście nastawionego na cele praktyczne), zmuszając go do wytężonej w tym kierunku pracy.

Jeżeli np. zarazek Browicz-Ebertha, czy Kocha wyciska swoje charakterystyczne piętno na

narządach krwiotwórczych, dając nam w wyniku pewien swoisty zespół cech hematologicznych, ilościowo i jakościowo różnych, podkreślających w sposób niezaprzeczalny odrębność ich działania na poszczególne składniki krwi, to w razie konieczności różniczkowania między durem brzusznym i ostrą postacią gruźlicy obraz hematologiczny da nam wskazówkę decydującą do rozpoznania choroby i jej poszczególnej fazy.

Umiejętność wykazania na podstawie cech morfologicznych tych właśnie różnic ilościowych i jakościowych stanowi dla hematologa i wysoką nagrodę moralną i nierzadko daje zysk realny.

Cały przebadany materiał hematologiczny, dotyczący obrazu morfologicznego krwi u osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu umieściłem na tablicach, z których pierwsza zawiera dla ilustracji 30 wyników, pochodzących z różnych okresów czasu badania krwi osób szczepionych, druga zaś zawiera wyniki w liczbach przeciętnych dla wszystkich 1500 przypadków, zestawionych w kolejności czasu, jaki upłynął po szczepieniu ochronnym przeciwdurowym. Poza tym przeprowadziłem badania w kierunku ewentualnego wpływu czynnika meteorologicznego na obraz morfologiczny krwi u osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu.

Wynik badania w 1500 przypadkach przez zestawienie i porównanie ich według poszczególnych miesięcy roku, w jakim zostali poddani szczepieniu, nie wykazał jakiegokolwiek wpływu czynnika meteorologicznego na obraz morfologiczny krwi u osób szczepionych.

Przyglądając się liczbom zawartym na tablicy I spostrzegamy, że w niektórych przypadkach reakcja ustroju po szczepieniu była bardzo żywa i niekiedy długotrwała. 10—12—15 tysięcy leukocytów w 1 mm^3 przy równczesnej neutrofilozie, dochodzącej do 84ł/o nie były rzadkością. Niestety nie miałem możności kontrolowania wszystkich tego rodzaju przypadków z powodu niezgłaszania się do laboratorium osób szczepionych.

Tabela II

Wyniki morfologicznego badania krwi w liczbach przeciętnych otrzymanych w różnych okresach czasu po szczepieniach ochronnych przeciwdurowych

Lp.	czas po szczepieniu	Liczba badań krwi	Obraz biały: Ogólna liczba ciałek białych	Obojętno-chłonne: młode	Obojętno-chłonne: pałeczkow	Obojętno-chłonne: seg.	razem obojętno chłon.	Limfocyty: duże	Limfocyty: małe	Limfocyty: razem	Monocyty	Eozynofile	Bazofile
1	po 1 dniu	67	6.720	—	3	62	65	4	28	32	2	1	—
2	„ 2 „	74	6 940	—	5	64	69	7	21	28	3	—	—
3	„ 3 „	81	7.810	1	4	66	71	5	20	25	4	—	—
4	„ 4 „	83	8.200	3	8	65	76	3	19	22	2	—	—
5	„ 5 „	92	8.050	3	7	67	77	4	16	20	3	—	—
6	„ 6 „	77	7 120	2	5	65	72	7	17	24	4	—	—
7	„ 7 „	86	8 800	3	6	64	73	5	19	24	3	—	—
8	„ 8 „	77	8.410	1	4	64	69	3	25	28	2	1	
9	„ 9 „	98	7.570	2	5	63	70	6	22	28	2	—	1
10	„ 10 „	76	7.940	1	3	64	68	7	21	28	3	—	—
11	„ 15 „	69	6 130	0	4	62	66	6	17	23	5	—	—
12	„ 21 „	59	5 740	0	2	57	59	9	16	25	7	—	—
13	„ 25 „	75	5.520	0	3	60	63	5	22	26	10	1	—
14	„ 30 „	60	6.140	1	4	60	65	6	15	21	8	—	—
15	„ 35 „	72	5 900	0	2	60	62	8	17	25	5	—	—
16	„ 40 „	70	6 210	0	2	59	61	5	25	30	4	—	—
17	„ 45 „	69	5.400	0	3	55	58	6	26	31	4	—	—
18	„ 50 „	71	5.820	0	1	63	64	4	29	33	3	—	—
19	„ 55 „	86	5.870	0	2	64	66	3	21	24	6	2	—
20	„ 60 „	88	5.100	0	5	57	62	5	22	27	4	2	—

Na tablicy II zgrupowane są wyniki badania krwi u 1.500 osób szczepionych przeciw durowi brzusznemu, zestawionych według kolejności czasu, jaki upłynął od szczepienia ochronnego, począwszy od 1 aż do 60 dnia po szczepieniu. Wyniki ujęte są w liczby przeciętne.

Widzimy, że w pierwszym i drugim dniu po szczepieniu obraz morfologiczny krwi nie wykazuje żadnych odchyleń od liczb prawidłowych. W trzecim dniu zwiększa się liczba ciałek białych, wzrasta odsetek po-

staci obojętnochłonnych a także % postaci młodych tych ciałek. W czwartym i piątym dniu po szczepieniu odsetek obojętnochłonnych podnosi się do 76 —77, a nawet w niektórych przypadkach do 84, a ogólna liczba ciałek białych wzrasta do 8 tysięcy w mm³.

Liczby te utrzymują się mniej więcej do dnia 10, po czym następuje spadek liczby leukocytów, spadek postaci obojętnochłonnych, znikanie postaci młodych. Pozostałe postacie ciałek białych nie wykazują specjalnych odchyleń, poza pozycją nr 13, w której liczba monocytów wynosi 10%.

Zdarzały się jednak przypadki, kiedy to jeszcze po dwudziestu kilku dniach po szczepieniu utrzymywała się i wysoka leukocytoza i wysoka neutrofiloza.

Na ogół biorąc, reagująca na szczepienia ochronne rola elementów komórkowych krwi kończy się około dziesiątego dnia po szczepieniu, a pojawienie się we krwi dodatniego odczynu Widala dowodzi uruchomienia aparatu ochronnego ustroju i pojawienia się ciał odpornościowych-aglutynin.

M. KOSIŃSKI i M. FLUDZIŃSKI Gliwice

Wyniki cięć cesarskich w naszych przypadkach.

(Ze Szpitala Miejskiego w Gliwicach. Oddział Ginekol.-Położniczy. Ordynator: Dr M. Kosiński).

Zagadnienie wskazań do cięcia cesarskiego, na skutek znacznego zmniejszenia się śmiertelności operowanych, wymaga krytycznego omówienia.

Ulepszona technika operacyjna z jednej strony, bardzo duże możliwości zwalczania zakażenia, dzięki ogólnemu postępowi medycyny, jako też rozpowszechnieniu antybiotyków i sulfonamidów z drugiej strony, obniżają bardzo znacznie śmiertelność i chorobliwość po cięciu cesarskim.

W następstwie znacznego obniżenia się śmiertelności tak matek, jak i dzieci wyłania się możliwość rozszerzenia wskazań do tego zabiegu operacyjnego. Możemy uratować dla społeczeństwa znaczną ilość dzieci, które tracimy przy zbyt rygorystycznym ustalaniu wskazań do cięcia cesarskiego.

Ostatnio pojawia się szereg wypowiedzi i statystyk, które stawiają wskazania do cięcia cesarskiego na innej nieco płaszczyźnie, niż to miało dotychczas miejsce.

I tak wypowiedzi Zakładów Położniczych w Żyrardowie, Bytomiu, Warszawie i inne podają wyniki bardzo zachęcające. Mała śmiertelność matek i dzieci w statystykach wymienionych zakładów zachęcają do rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego. Z drugiej strony, niektóre kliniki (Klinika Poznańska), opierając się na własnych statystykach, które wykazują śmiertelność matek 3,4% ostrzegają przed zbyt pochopnym stosowaniem cięcia cesarskiego.

Stanowisko Kliniki Poznańskiej wydaje się nam może zbyt ostrożne.

Z zaleconą przez powyższą Klinikę ostrożnością i krytycznym ustalaniem wskazań do cięcia cesarskiego każdy ostrożny położnik zgodzić się musi. Nie wolno bowiem narażać lekkomyślnie i pochopnie zdrowia i życia kobiety rodzącej.

Wobec więc pewnej rozbieżności w opinii klinik i zakładów położniczych w sprawie rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego, konieczne są wypowiedzi i zestawienia statystyczne jak największej ilości zakładów położniczych.

Sądzimy, że dyskusja jak najszersza nad tym zagadnieniem, przyniesie jak największe korzyści.

Wychodząc z tego założenia podajemy wyniki na naszym materiale, uzyskane w czasie od 1. I. 1949 r. do 30. VI. 1950 r.

W poniższym zestawieniu uderza brak śmiertelności matek. Na 67 operowanych mieliśmy tylko jedno zejście śmiertelne.

Przypadek dotyczył pierwiastki, przywiezionej na nasz Oddział w stanie nieprzytomnym, z powodu ciężkiej rzucawki porodowej. Duże obrzęki kończyn dolnych, skóry brzucha i twarzy, RR 200 mm, w moczu znaczna ilość białka i wałeczków szklistych. W domu 9 ataków drgawek. W godzinę po wykonanym cięciu cesarskim zejście śmiertelne. Przypadek ten nie obciąża naszej statystyki cięć cesarskich, ponieważ śmierć nastąpiła niezależnie i z przyczyn niezwiązanych z operacją, na skutek ciężkiego zatrucia ciążowego. Jeżeli więc uwzględnimy powyższe okoliczności, które pozwalają nam wyłączyć jedyny przypadek śmierci, należy przyjąć śmiertelność matek równą zeru.

Przebieg pooperacyjny operowanych był powikłany w 3 przyp. zapaleniem żyły udowej, w dalszych 3 przyp. zapaleniem odoskrzelowym płuc o lekkim przebiegu i w jednym przypadku psychozą pooperacyjną, która zresztą po-

kilku dniach ustąpiła i operowana opuściła Szpital w dobrym stanie zdrowia.

Gojenie się rany pooperacyjnej nastąpiło w 58 przyp. przez rychłozrost, w 9 pozostałych powierzchowne ropienie tkanki tłuszczowej.

Pobyt w Szpitalu operowanych, licząc od dnia operacji, w 40 przyp. trwał poniżej 14 dni, tylko w 27 przyp. pobyt ten przeciągnął się powyżej 14 dni, na skutek powikłań pooperacyjnych matek, bądź też na skutek przyczyn związanych z noworodkami.

Pęknięcie pęcherza płodowego i odejście wód płodowych w 27 przypadkach nastąpiło w czasie operacji, w 28 przypadkach na kilka godzin przed operacją a w 12 przypadkach wody płodowe odpłynęły ponad 24 godziny przed operacją.

Tutaj musimy wspomnieć o przypadku, który zasługuje na specjalną uwagę, ponieważ cięcie cesarskie wykonaliśmy w 53 godz. po odejściu wód płodowych. Powyższy przypadek dotyczył pierwiastki l. 28, która w VI m. ciąży przebywała już w naszym Szpitalu z powodu grożącego poronienia. Po wyleczeniu opuściła nasz Oddz. z utrzymaną ciążą. Ponownie zgłasza się na Oddział Położniczy po 3 miesiącach w I okresie porodowym. Bóle porodowe bardzo słabe, wody płodowe odpłynęły w domu przed 3 godzinami. Obecnie dość obfite sączenie się wód płodowych. Położenie płodu czaszkowe I, główka ustalona, tętno płodu regularne, miednica prawidłowa, ciepłota ciała 37 stop. Podano środki nabólowe. Po 24 godz. stan następujący: temp. prawidłowa, tętno płodu regularne, bóle porodowe słabe. Badanie wewnętrzne: ujście rozwarte na dwa palce, główka płodu małym odcinkiem we wchodzie, szew strzałkowy w wymiarze poprzecznym, brak pęcherza płodowego. Podano ponownie środki wywołujące bóle porodowe. Po następnych 24 godz.: brak postępu porodowego — temp. rodzącej 39 stop. bóle porodowe bardzo słabe, wody płodowe odpływają brudno-zielone. Badaniem wewnętrznym stwierdza się ujście rozwarte na 4 palce, główka płodu małym odcinkiem we wchodzie miednicy. Wobec małego postępu porodowego i na skutek kategorycznego żądania rodzącej żywego dziecka zdecydowaliśmy się rozwiązać rodzącą cięciem cesarskim.

Cięcie wykonaliśmy przezotrzewnowo. Po otwarciu jamy macicy stwierdziliśmy małą ilość gęstych, brudno-zielonych wód płodowych, dziecko uzyskaliśmy żywe. Do jamy otrzewnowej wprowadziliśmy 200.000 jedn. penicyliny, przez następnych 5 dni codziennie 400.000 jedn. penicyliny domięśniowo. Przebieg pooperacyjny gładki, rana zagojona przez rychłozrost, dziesiątego dnia matka z dzieckiem zdrowym opuściła Szpital.

W powyższym przypadku zaryzykowaliśmy więc cięcie cesarskie po 53 godz. od chwili odejścia wód płodowych i przy temp. 39 stop. rodzącej, dzięki jednak penicylinie przebieg pooperacyjny gładki.

Dzieci żywych uzyskaliśmy 62.

Dzieci nieżywych urodziliśmy 3 — wcześniaki VII i VIII-miesięczne — gdzie z powodu łożyska przodującego centralnego zmuszeni byliśmy wykonać cięcie cesarskie.

Dwoje dzieci zmarło w następnych dniach po operacji, z tego jeden wcześniak VII m. (matkę operowano z powodu ciężkiej rzucawki porodowej), drugie dziecko zmarło w kilka godzin po operacji, na skutek wrodzonej wady rozwojowej, a to braku sklepienia czaszki. Powyższa wada rozwojowa nie była wcześniej rozpoznana, a nieregularne tętno płodu i gorące naleganie matki skłoniły nas do wykonania cięcia cesarskiego.

Tak więc w przypadkach ciąży donoszonej, gdzie płody były zdolne do życia, uzyskaliśmy wszystkie dzieci żywe.

Tablica II.

Cięcia cesarskie powtórne	6
Niestosunek porodowy	9
Grożące pęknięcie macicy	1
Grożąca zamartwica płodu	12
Łożysko przodujące	9
Przedwczesne odklejenie łożyska	2
Rzucawka porodowa	5
Nieprawidłowe ułożenie płodu	7
Wypadnięcie pępowiny	1
Brak postępu porodowego	13
Wypadnięcie rączki przy główkowym ułożeniu płodu	2
Razem	67

Jak z powyższej tablicy wynika, wskazania do cięć cesarskich były rozmaite, uderza stosunkowo znaczna ilość cięć cesarskich wykonanych

Tablica I

Ilość operowanych	pierwiastki	star. pierwiastki	wieloródki	ciepłota przed operacją		pęcherz płodowy utrzymany	pęcherz płodowy pękł kilka godz. przed operacją	pecherz płodowy pękł więcej jak 24 godz. przed oper.	dzieci urodzone żywo	dzieci urodzone nieżywo	dzieci zmarłe w nast. dniach	rana zgojona		powikłania pooperacyjne			ilość dni pobytu po operacji		zmarło po operacji	
				powyżej 38 stop.	poniżej 38 stop.							rychłozrost	ropienie powłok	zapalenie żyły udowej	zapalenie płuc odoskrzel.	psychoza pooperac	powyżej 14 dni	poniżej 14 dni		
67	27	31	9	5	62	27	28	12	62	3	2	58	9	3	3	1	27	40	1	1
										łożysko przodujące VII m	rzucawka poród VII m. i bez czaszkowe								ciężka rzucawka porodowa zmarła w godz. po oper.	

z powodu grożącej zamartwicy płodu i braku postępu porodowego. Przypadków powyższych mieliśmy łącznie 25.

Pozostałe wskazania, jako wskazania klasyczne, nie wymagają omówienia. Natomiast 25 wskazań wyłączonych, jako wskazania względne, wymagają pewnego uzasadnienia.

W decyzji rozwiązania tych przypadków, drogą cięcia cesarskiego, kierowaliśmy się przede wszystkim chęcią zapewnienia matce żywego dziecka.

Stanęliśmy na stanowisku indywidualizowania przypadków. Tam, gdzie metoda wyczekująca bankrutowała, tam, gdzie tętno płodu sygnalizowało niebezpieczeństwo obumarcia wewnątrz-macicznego, przechodziliśmy do działania. Wybieraliśmy metodę rozwiązywania cięciem cesarskim jako sposób najmniej kaleczący matkę i najpewniej zabezpieczający dziecko.

Pewną ilość, z wymienionych przypadków, można było rozwiązać przy pomocy wysokich kleszczy. Biorąc jednak pod uwagę okaleczenia nieraz trwałe i ciężkie zarówno matki, jak i dziecka nie stosowaliśmy tego brutalnego sposobu operowania. Przy tej okazji wspomnę, że od roku 1945 nie stosowaliśmy na naszym Oddziele nigdy metody rozwiązywania rodzących kleszczami wysokimi, właśnie z powodu ujemnych stron tej operacji.

Nieznane są też u nas przetoki pęcherzowe, głębokie pęknięcia pochwy, często idące aż do przymacicza, głębokie rozdarcia krocza oraz towarzyszące tym obrażeniom powikłania.

Jeżeli chodzi o technikę operacyjną, to w naszych podanych przypadkach zawsze operowaliśmy przezotrzewnowo, nawet w przypadkach gorączkujących i w przypadkach, gdzie wody płodowe odeszły więcej jak 24 godz. przed operacją. Jednakowoż w tych przypadkach stosowaliśmy penicylinę do jamy otrzewnowej a później domięśniowo w dużych dawkach. Jamę macicy otwieraliśmy cięciem poprzecznym w dolnym odcinku — szew na mięsień maciczny trójwarstwowy.

Biorąc więc pod uwagę wyniki cięć cesarskich na naszym materiale, a to małą chorobliwość i brak śmiertelności matek, jak i żywo urodzone dzieci we wszystkich przypadkach donoszonej ciąży, z drugiej strony nie zapominając, że życia i zdrowia rodzącej kobiety nie wolno lekkomyślnie narażać, że wskazania do cięcia cesarskiego nie mogą być zbyt pochopne, dochodzimy do wniosku, że wskazania te nie powinny być zbyt rygorystyczne i szablonowe. Wskazania do cięcia cesarskiego można rozszerzyć w interesie dziecka, bez szkody dla zdrowia i życia matek.

Znaczną ilość dzieci można uratować, dać radość i szczęście matce a pożytecznych obywateli społeczeństwu.

Dr Stanisław STOCH Sosnowiec

O mało znanym środku bakteriobójczym

(Z Oddziału Chirurgicznego Miejskiego Szpitala w Sosnowcu. Ordynator: Dr St. Stoch oraz z Pracowni Mikrobiologii Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Doc. dr Z. Przybyłkiewicz i z Zakładu Anatomii Patologicznej Akademii Medycznej w Krakowie. Kierownik: Prof. dr J. Kowalczykowa).

Środki antyseptyczne odgrywają, poza aseptyką, znaczną rolę przy leczeniu ran przypadkowych — najczęściej zakażonych. Jest ich wiele i niektóre z nich wykazują silne działanie bakteriobójcze. Jednak wszystkie te środki podane w stężeniu zabijającym względnie uszkadzającym drobnoustroje powodują równocześnie w ranach zmiany wsteczne aż do zgorzeli włącznie, a nawet objawy groźne, jeśli chodzi o tkanki ważne dla życia. Uszkodzenie komórek powoduje ich mniejszą odporność i zdolność obrony, a stąd podatność na zakażenie czyli skutek wręcz odwrotny. Do tych środków należy przede wszystkim karbol i jego pochodne. Stosunkowo rzadko używamy obecnie, dawniej chętnie stosowanych środków antyseptycznych, jak np. dermatol, biotol, jodyna. Nawet ta ostatnia wychodzi stopniowo z użycia. Częściej posługujemy się środkami odkażającymi pod postacią płynów do spłukiwań ran ropiejących względnie zakażonych. Oto kilka z nich: eter etylowy, roztwór 3% kwasu bornego, riwanol 1 : 1000, chloramina, woda utleniona. Jednakowoż stężenie tych środków w podanych wyżej rozcieńczeniach nie uszkadzających tkanki nie powoduje zabicia drobnoustrojów ze względu zwłaszcza na zbyt krótki kontakt z ogniskiem zakaźnym. Stosowane na rany działają raczej mechanicznie, a właściwości chemiczne schodzą na drugi plan.

Przed ostatnią wojną wprowadzono do leczenia sulfamidy sproszkowane, które — zwłaszcza

w Niemczech — znalazły rozległe zastosowanie w chirurgii wojennej. Odkryte i oddane lecznictwu dzięki pracom Domagka z roku 1931 i Klarera-Mietscha z r. 1932 pozwoliły lekarzowi na walkę z drobnoustrojami przede wszystkim z rodziny ziarenkowatych, jak łańcuszkowce, gronkowce, gono — i pneumokoki, a również i beztlenowców. Działanie sulfamidów nie jest, jak wiemy, bakteriobójcze a bakteriostatyczne. W razie uzyskania pewnego stężenia sulfamidów w ustroju ulegają zaburzeniu procesy życiowe drobnoustrojów na skutek odcięcia witaminów koniecznych do uczynnienia fermentów, co powoduje zahamowanie wzrostu i rozmnażania. Osłabione drobnoustroje stają się łatwo ofiarą działania sił obronnych ustroju, przede wszystkim fagocytozy. Na korzyść sulfamidów należy zaznaczyć, że nie uszkadzają komórek ustroju, a zwłaszcza ciałek białych tak, że fagocytoza może odbywać się prawidłowo. Związki sulfamidów mają jednakowoż i ujemne strony: mogą wywoływać objawy zatrucia i spowodować uodpornienie drobnoustrojów. Do grupy sulfamidów mających zastosowanie w leczeniu miejscowym należą między innymi: sufortan, marfanil, prontalbina. W zastosowaniu miejscowym działanie ich trwa dość długo, a to ze względu na powolne wchłanianie się.

Należy wspomnieć na tym miejscu i o penicylinie stosowanej miejscowo, a więc w okładach względnie maściach lub w innej postaci. Miejscowe stosowanie penicyliny jest godne polecenia zwłaszcza z tego powodu, że przy tym sposobie uzyskuje się w ognisku chorobowym daleko wyższe stężenia antybiotyku niż przy stosowaniu drogą wstrzykiwań. Te postacie nie zawsze jednak można zastosować.

O. Nordmann pisząc o opatrunku w roku 1928 podaje: „Chirurg musi mieć na uwadze przy leczeniu ran, że nie ma żadnego środka chemicznego, który by był w stanie odkazić żywą tkankę i zabić zakażające drobnoustroje bez równoczesnego uszkodzenia komórek ustroju". Temu twierdzeniu zaprzeczył chirurg węgierski v. Mezö. W dniu 14 VI 1940 roku wygłosił w Węgierskim Towarzystwie Lekarskim w Budapeszcie odczyt pt. „Leczenie ran zakażonych roztworem i proszkiem kwasu bornego z dodatkiem nadmanganianu potasu". Artykuł na ten temat pojawił się w niemieckim czasopiśmie „Der Chirurg" z roku 1941, Nr 2, str. 43. W tym przedmiocie pisał też Györffy w tym samym zeszycie „Der Chirurg". Wydaje mi się, że doniesienie v. Mezö nie powinno ujść naszej uwadze.

Mezö stwierdził laboratoryjnie, że roztwór 1 : 4000 nadmanganianu potasu w 3% roztworze kwasu bornego zabija drobnoustroje w ciągu 2 — 3 sekund. Dla porównania: 1% roztwór azotanu srebra, który silnie drażni nieuszkodzoną śluzówkę, zabija drobnoustroje w ciągu 10 minut. Mezö używał do leczenia ran następującej mięszaniny dokładnie zmielonej na proszek: kwas borny i nadmanganian potasu mięsza się w stosunku 1 : 100, otrzymując fiołkowy pył. Zarówno klinicznie, jak i na zwierzętach stwierdził, że badania laboratoryjne nie było omyłką. Zakażone rany przypadkowe goiły się przez rychłozrost po zastosowaniu tego środka. Histologicznie stwierdzono, że nie następuje uszkodzenie tkanki. Technika stosowania jest bardzo prosta. Rany zlewa się płynem, który winien być przyrządzony świeżo przez zmięszanie 8 kropli stężonego roztworu nadmanganianu potasu (5 g nadmang. potasu w 50 g wody) ze 100 g 3% roztworu kwasu bornego. Po zmyciu rany wymienionym roztworem posypuje się ją owym proszkiem (Mezö = M). Rana powleka się wówczas jak gdyby sinym nalotem. Następuje warstwowe zeszycie rany z pozostawieniem sączka gumowego. Z wyników przytacza jeden: przy powstaniu zgorzeli gazowej w związku ze złamaniem kości kończyny dolnej udało się zahamować postępowanie zgorzeli i uratować nie tylko chorego, ale i kończynę. W ten sposób zapobiegano i leczono rany po wyjęciu otwartego roponercza, ropnie mózgu, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego zwykle połączone ze sączkowaniem, w danym wypadku z następowym zeszyciem powłok na „głucho", przy tym z wynikiem dodatnim i bez ujemnego działania na tkanki tak wrażliwe, jak otrzewna i mózg. Należy zaznaczyć, że wystarcza użyć niewielkiej ilości owej mięszaniny, jakkolwiek i 30 g nie daje żadnych ubocznych objawów. Środek M. rozpuszcza się szybko w sokach tkankowych, a skutkiem prawdopodobnie swej rozpuszczalności w lipoidach działa daleko wgłąb.

A oto co donosi Györffy z budapeszteńskiej kliniki chirurgicznej: 1. w przypadku rozległej miażdżonej i silnie zanieczyszczonej rany stopy wyhodował z wydzieliny z rany pobranej uszkiem bakteriologicznym — 68 ko-

lonii drobnoustrojów. Następnie posypał ranę środkiem M. W trzy godziny później wyhodował tylko 7 kolonii, a po dalszych trzech godzinach pobrał uszkiem 5 próbek i nie wyhodował ani jednej kolonii; 2. sześciogodzinną hodowlę agarową gronkowców i łańcuszkowców, polaną 3% roztworem kwasu bornego — aby stworzyć warunki istniejące w wydzielinie z rany — posypał środkiem M. i wstawił na 12 godzin do cieplarki o 38° C. Powierzchnię płytki agarowej spłukał następnie roztworem soli kuchennej i wlał popłuczyny na nową płytkę. Tak w wypadku łańcuszkowców, jak i gronkowców nie wyhodował żadnej kolonii. W badaniu kontrolnym, a więc bez użycia środka M. wyhodowano w identycznych warunkach niezliczone kolonie ziarenkowców. Ujemną stroną środka M. jest jedynie uczucie pieczenia w ranie, trwające kilka minut.

W Szpitalu Miejskim w Sosnowcu stosuje się środek M. od roku 1941 i to w postaci proszku, rzadziej płynu:

a) zapobiegawczo w ranach operacyjnych i przypadkowych

b) przy zabiegach ropnych, np. ropowicach, czyrakach itp.

c) przy opatrunkach ran ropiejących.

Środek M. stosowano w 1246 przypadkach ran operacyjnych (198) i przypadkowych (1048), 1212 schorzeń ropnych i około 7500 opatrunków ran ropiejących.

Rany pooperacyjne goiły się przez rychłozrost:

Rak gruczołu piersiowego 11 przypadków, wrzód żołądka (wycięcie) 74, przebity wrzód żołądka 12, ostre zapalenie trzustki 3, zapalenie wyrostka robaczkowego 75, przepukliny 23.

Rany przypadkowe, zaopatrzone i zeszyte wedle zasad sztuki goiły się przez rychłozrost w niżej podanych odsetkach: rany cięte 324, zropiało 16, tj. 5%, rany tłuczone 178, zropiało 14, tj. 7,9%, rany darte (szarpane) 21, zropiało 4, tj. 19%.

Przy użyciu środka M. wykonywano zabiegi w schorzeniach ropnych, jak ropne zapalenie otrzewnej z ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego 25, ropowice 299, zastrzały 225, zanokcice 14, ropnie 306, czyraki 59, czyraki mnogie 73, zapalenie gruczołów potowych pachy 35, zapalenie gruczołu piersiowego 157, paznokieć wrośnięty 11, zakaźne zapalenie kości 20. Spostrzegając powyższe przypadki, można wysnuć następujące wnioski: tkanka zgorzelinowa oddziela się w ciągu 3 — 5 dni. W tym okresie znikają objawy zapalne. Począwszy od 6 dnia ziarnina wypełnia szybko ubytki tkanki. Prawdopodobnie środek M. powoduje wzmożenie odczynów naczyniowych, dzięki czemu przez przekrwienie i fagocytozę zostaje szybciej usunięta z ustroju martwiczo zmieniona tkanka. Równocześnie środek M. wzmaga produkcję tkanki ziarninowej. Nie spostrzegano powikłań, jak zacieki, szerzenie się sprawy zapalnej, zakażenie ogólne. Jedynie przypadki zgłaszające się z objawami septycznymi, zwłaszcza u osobników wynędzniałych, dawały powikłania, dopóki nie opanowano schorzenia ogólnego. Nie będzie od rzeczy podać kilka szczegółów z tej grupy. Przy ropnym zapaleniu otrzewnej z wyrostka robaczkowego (bez przebicia) wsypywano do jamy otrzewnowej około 20 g środka M., zaszywając następnie szczelnie powłoki. Wynik był zawsze zadowalający. W przypadkach zakaźnego zapalenia kości postępowano następująco: po wydłutowaniu kości aż do zdrowych części posypywano powierzchnię tak powstałej jamy środkiem M., po czym wypełniano ubytek szczelnie gazą. Po tygodniu wykonywano pierwszy opatrunek. Powierzchnia jamy oczyszczała się w tym okresie całkowicie i pokrywała żywą ziarniną. Zastrzały podskórne pozostawiano po nacięciu 4—5 dni nie ruszane ze sączkiem gumowym płaskim i środkiem M. Rany ziarninowały z reguły po tym czasie. Paznokieć wrośnięty: po wyrwaniu go i wycięciu łożyska rana goiła się bez wydzieliny w przeciągu 8 dni przy zmianie opatrunku co 3 dni.

Opatrunki ran ropiejących wykonywane z użyciem środka M. wykazywały stale — przy dobrym stanie ogólnym — szybkie oczyszczanie się ze strzępów martwiczych i ziarninowanie w dnie do 5 dnia. Ziarnina składała się z dużych, żywo czerwonych ziaren, które szybko wypełniały ubytki po wydalonej martwej tkance. Nie ulega wątpliwości, że pierwsza część odbudowy, tj. oczyszczanie się rany w krótkim stosunkowo czasie pozostaje w ścisłym związku z zastosowaniem środka M. Natomiast druga część, tj. wypełnianie ubytku ziarniną jest tylko pośrednio zależna od tegoż, a mianowicie przez wyjałowienie podłoża w pierwszym okresie. Częste stosowanie go po powstaniu ziarniny jest szkodliwe, bo hamuje jej wzrost. Staje się ona „leniwą", bladą i wiotką. Trzeci i ostatni okres gojenia odbywa się całkowicie bez wpływu środka M. W czasie całego przebiegu gojenia się ubytku

nie stosujemy żadnych innych leków, dopiero pod koniec, mianowicie przy pokrywaniu ubytku naskórkiem (środki epitelizujące). Należy podnieść jeszcze jedną zaletę nowego środka: oto nie zdarza się nigdy zakażenie pałeczką ropy błękitnej, co jest zrozumiałe ze względu na dużą zawartość kwasu bornego. Bardzo korzystnie oddziaływuje środek M. przy sprawach ropnych w kości. W zakaźnym zapaleniu kości ubytek kostny posypuje się po pierwszym opatrunku środkiem M., resztę wypełnia maścią tranową. Zmiana opatrunku odbywa się raz na tydzień. Przy takim postępowaniu jama wypełnia się z zadziwiającą szybkością. Przy suchej zgorzeli środek M. nie dopuszczał do powstawania wilgotnej, natomiast przy wilgotnej ustawało często sączenie, a linia odgraniczająca stawała się sucha.

Obecnie nie stosujemy jodyny po zeszyciu rany operacyjnej czy przypadkowej względnie po usunięciu szwów, lecz wyłącznie środek M. z wynikiem zupełnie zadowalającym. Nie mogę się jeszcze wypowiedzieć co do płynu podanego przez Mező, gdyż mam za mało przypadków do oceny. Jedno jest pewne, że przy płukaniu zakażonych jam ciała działa on nie gorzej od innych środków bakteriobójczych, jak rivanol i inne. Nic dziwnego, skoro jego siła bakteriobójcza jest (wedle Györffyego) stosunkowo duża.

Błędy popełniane przy stosowaniu środka M. bywają następujące:

1. proszek jest gruboziarnisty (źle roztarty);
2. podawany w zbyt małej ilości;
3. zbyt długotrwałe i za częste stosowanie go, zwłaszcza w okresie końcowym wypełniania się ubytku ziarniną. Przy używaniu płynu M. należy pamiętać, aby był zawsze świeżo przyrządzony.*

Dobre wyniki stosowania środka M. w materiale szpitalnym skłoniły mnie do przeprowadzenia badań doświadczalnych mających na celu zbadanie mechanizmu działania na drobnoustroje oraz wyłączenie szkodliwego działania na tkankę.

Badania laboratoryjne wykonane w Pracowni Mikrobiologii Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Krakowie (przeprowadziła je Janina Romanowska, asystent Pracowni) dały wyniki poniżej przytoczone.

I. Badania własności bakteriobójczych roztworu 0,1% $KMnO_4$ w 3% roztworze H_3BO_3. Celem przekonania się o sile bakteriobójczej badanego środka oznaczono współczynnik fenolowy. Zastosowano metodykę podaną w podręczniku Kolmera i Boernera — Approved Laboratory Technic — Appleton — Century — Crofts Inc. N. Y. — 1945, jako Food and Drug Administration Method. Współczynnik fenolowy oznaczony tą metodą jest stosunkowo niski, gdyż wynosi 0,045. (Współczynnik fenolowy = 1,0 oznacza siłę bakteriobójczą badanego środka równą sile fenolu).

W badaniach przyrządzano roztwory zawsze zupełnie świeżo, a to z uwagi na nietrwałość roztworów $KMnO_4$. Pomimo to własności bakteriobójcze mięszaniny roztworów $KMnO_4$ i H_3BO_3 wahały się stale w pewnych granicach i dlatego dla uzyskania możliwie ścisłych danych doświadczenie powtórzono wielokrotnie. Do ostatecznych obliczeń przyjęto, że 20% roztwór mięszaniny roztworów 0,1% $KMnO_4$ w 3% H_3BO_3 zabija laboratoryjny szczep Salmonella typhi w tym samym czasie, co 1 : 110 roztwór fenolu, który w naszych doświadczeniach zabijał Salm. typhi w wymaganym czasie 10 minut.

II. Badania własności bakteriobójczych sproszkowanego nadmanganianu potasu i kwasu bornego, zmięszanych w stosunku 1 cz. $KMnO_4$ i 100 cz. H_3BO_3.

Przytoczone powyżej doświadczenia Györffy'ego, który hodowle badanych bakterii na płytkach agarowych polewał 3% roztworem H_3BO_3, posypywał zasypką, wstawiał na 12 godzin do cieplarki, a następnie spłukiwał roztworem fizjologicznym NaCl i popłuczyny przesiewał na nową płytkę agarową, kryją w sobie, naszym zdaniem, zasadniczy błąd. Przy przenoszeniu bowiem materiału na nową płytkę w sposób opisany przez Györffy'ego przenosi się równocześnie badany środek i to w dużym stężeniu tak, że zahamowanie wzrostu na tej drugiej płytce nie może być miarodajne dla oceny własności bakteriobójczych badanego środka. Może on bowiem rozwinąć na drugiej płytce nie tylko własności antyseptyczne — hamujące, ale nawet, i to w tym stężeniu z całą pewnością, także własności bakteriobójcze. W jednym i drugim wypadku ocena wyniku doświadczenia przeprowadzonego na pierwszej płytce staje się zupełnie niemożliwa.

Aby uniknąć tego samego błędu zastosowano następującą technikę badania: nitki bawełniane

[1] Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. I część w dniu 29. XII. 1945 i II część w dniu 27. II. 1947 r.

długości ok. 4 cm, uprzednio wyjałowione, napajano 24-godzinnymi hodowlami bulionowymi następujących drobnoustrojów: e s c h r i c h i a c o l i, p s e u d o m o n a s p y o c y a n e a i s t a p h y l o c o c c u s a u r e u s. Nitki umieszczone w jałowej płytce Petriego zasypywano proszkiem w ilości około 0,4 g i zwilżano kilkoma kroplami (przeciętnie 3) wyjałowionej wody destylowanej. Zwilżenie to miało na celu stworzenie warunków przybliżonych do tych, w jakich środek ten działa w ranie, gdzie wydzielina rany zwilża lub rozpuszcza proszek. Po określonym czasie przenoszono nitki kolejno do 3 próbówek z wyjałowionym roztworem fizjol. NaCl a następnie do próbówki z płynną pożywką (bulion). Płukanie miało na celu usunięcie z nitek badanego środka, który przeniesiony wprost na pożywkę mógłby zahamować wzrost niezabitych drobnoustrojów. W doświadczeniu wstępnym stwierdzono, że takie trzykrotne płukanie nie usuwa przy tym mechanicznie samych bakterii, które w tych warunkach zawsze wyrastały obficie już po 24 godz. Celem sprawdzenia, czy ślady badanego środka, pozostałe ewentualnie na nitkach pomimo trzykrotnego płukania, nie działają mimo wszystko antyseptycznie już po przeniesieniu do bulionu, czyste nitki napojone preparatem w sposób opisany powyżej, po przepłukaniu przeniesiono do bulionu, na który następnie wysiano użyte do doświadczeń drobnoustroje. We wszystkich wypadkach uzyskano po 24 godz. obfity wzrost. W każdym doświadczeniu zakładano również posiew kontrolny, przy użyciu zakażonej nitki, która nie była poddana działaniu badanego środka, a to w celu przekonania się o żywotności szczepu.

W y n i k

B a k t e r i e	Wzrost po działaniu przez: 1 min.	2 min.	3 min.
Bact. coli	—	—	—
Pseudom. pyocyanea	—	—	—
Staphyloc. aureus	+	—	—

Jak widać z powyższej tabelki, pałeczka okrężnicy i pałeczka ropy błękitnej zostają zabite już po jednej minucie, gronkowiec złocisty natomiast dopiero po 2 minutach. Należało by wobec tego skrócić czas działania w stosunku do dwu pierwszych gatunków, jednak ze względów technicznych (konieczność wykonania szeregu czynności w krótkim czasie) nie było możliwe. Większa oporność gronkowca złocistego może tłumaczyć się tym, że jest to gatunek gram-dodatni, podczas gdy pozostałe dwa są gram-ujemne. Bakterie zaś gram-dodatnie wykazują zawsze większą oporność na działanie czynników szkodliwych niż bakterie gram-ujemne. Tym też można wyjaśnić zropienie niektórych ran przypadkowych. Badania bakteriologiczne pierwotne nie były wykonane ze względów technicznych.

Zagadnienie, czy proszek $KMnO_4 + H_3BO_3$ w stosunku 1 : 100 uszkadza żywą tkankę, można było rozwiązać jedynie w doświadczeniu na zwierzętach.

Metodyka, jaką zastosowano w danym przypadku, była następująca: skórę brzucha zwierząt doświadczalnych (pies i królik) ogolono i umyto 2-krotnie benzyną i raz jodyną. Po obu stronach linii środkowej wykonano u psa po sześć nacięć 2 cm długości poprzez skórę i tkankę podskórną. Rany po stronie prawej ciała zasypano proszkiem M. (warstwa milimetrowej grubości) i zeszyto struną, a po stronie lewej zeszyto (też struną) bez zastosowania środka M. — rany kontrolne. Opatrunków nie zakładano. Następnie wycinano po jednej ranie w całości z każdej strony linii środkowej ciała: 1. po 24 godz., 2. po 2 dniach, 3. po 4 dniach, 4 po 6 dniach, 5. po 8 dniach i 6. po 10 dniach. Rany powstałe po każdorazowym wycięciu zeszywano struną bez podawania jakiegokolwiek środka. U królika wykonano zabiegi w ten sam sposób z tym, że zadano rany mniejsze i po cztery z każdej strony. Rany badano: 1. po 2 dniach, 2. po 4 dniach, 3. po 6 dniach i 4. po 9 dniach od zadania ran. Badania histopatologiczne wyciętych ran psa — Nr 03844—038855 — i królika — Nr 03881—03887 — przeprowadzono w Zakładzie Anat. Patologicznej Akad. Med. w Krakowie (wykonała je Anna U r b a n, asystent Zakładu).

Wyniki tych badań można ująć następująco:

1. ubytki nabłonka są nieznacznych rozmiarów, mniejszych w ranach traktowanych kontrolowanym środkiem;
2. w preparatach spotyka się gdzieniegdzie nieswoiste nacieki zapalne drobnych rozmiarów, mniej znacznych w ranach traktowanych środkiem M.

Opierając się na powyższych badaniach, należy przyjąć, że środek M. nie uszkadza żywej tkanki.

Streszczając należy stwierdzić, że mięszanina nadmanganianu potasu z kwasem bornym 1 : 100 w postaci proszku jest silnie bakteriobójczym środkiem, nie uszkadzającym tkanki. Przygotowanie środka we własnym zakresie jest bardzo łatwe i tanie. Technika stosowania go jest prosta. Nie ma żadnego działania ubocznego.

PIŚMIENNICTWO:

1. Grabczyński J.: Przegląd Lekarski 1946, Nr 4—6. — 2. Györffy D.: Der Chirurg 1941. Nr 2.— 3. Kanavel A. B.: Infections of the hand. Philadelphia 1939. — 4. Kuryłowicz W.: Penicylina, 1946. — 5. Kirschner u. Nordmann: Die Chirurgie 1929. — 6. Mezö v.: Der Chirurg 1941, Nr 2.

Dr med. Marian S. KOWALSKI Sosnowiec

Lecznicze własności mazi płodowej

(Z Oddziału Położnictwa i Chorób Kobiecych Szpitala Miejskiego w Sosnowcu. Ordynator Oddziału: Dr med. Marian St. Kowalski. Dyrektor Szpitala: Dr med. Stanisław Stoch).

Przeprowadzone obserwacje kliniczne w Oddziele Położnictwa i Chorób Kobiecych Szpitala Miejskiego w Sosnowcu nad stosowaniem leczniczym mazi płodowej (vernix caseosa) w pewnych przypadkach u osesków i chorych kobiet wykazały duże wartości lecznicze. Spostrzeżenia powyższe przemawiają za tym, że maź płodowa posiada 1) duże biologiczne własności przeciwzapalne, 2) duże wartości hormonalne, 3) duże biologiczne własności pobudzające naskórek i tkanki do ziarninowania.

Bardzo ciekawe obserwacje poczynione w ostatnim czasie nad rodzącymi i położnicami oraz nad zależnością przebiegu połogu od mazi, ściślej od ilości mazi płodowej znalezionej na urodzonym płodzie względnie jej braku (Lajos) skierwało naszą uwagę na większe zainteresowanie się tym zagadnieniem. Kliniczne obserwacje na dużym materiale, jakie poczynił Lajos, bardzo szczegółowo opracowane, były poprzedzone jego badaniami doświadczalnymi. Zaobserwował on mianowicie, że maź przyspiesza wzrost i przemianę kijanek w tak silnym stopniu, jak gdyby zwierzęta te były karmione folikuliną i progesteronem (Lajos, Szontagh). Zaobserwował też, że pod wpływem mazi płodowej zapalenie połogowe sutków, czy też rany krocza po pęknięciu, z naciekami zapalnymi, ulegają znacznej poprawie.

Wyżej omawiane dane nasuwać muszą przypuszczenie, że maź płodowa (vernix caseosa), występująca już w VII m. ks. ciąży, często nawet wcześniej, jest nie tylko, jak dotychczas mniemano, mieszaniną komórek nabłonkowych, włosków meszku oraz wydzieliny gruczołów łojowych. Maź płodowa, która według Keiffera stanowi wydzielinę nabłonka owodni i pozostaje wessana przez skórę noworodka, musi zawierać hormon pęcherzykowy w bardzo wysokim stężeniu oraz posiada w dużym stopniu właściwości przeciwzapalne (Lajos).

Nasze założenia, będące następstwem tych ciekawych spostrzeżeń i badań Lajosa, szły dalej. Uważaliśmy bowiem, że maź płodowa posiada duże wartości, trudne może jeszcze do dokładnego zbadania, które mogą przynieść wielkie korzyści w zastosowaniu jej jako środka leczniczego, w szerszym zakresie i to nie tylko u kobiet jako chorych dorosłych, ale przede wszystkim u osesków, na których przecież tak często tę maź przy porodzie widzimy. Rozumowanie nasze szło bowiem po linii takiej, że jeśli spotykamy i to czasem dość dużo mazi płodowej na skórze noworodka, to obok wszelkich innych działań, jakie ma do spełnienia tak w stosunku do dróg rodnych, jak i do samego noworodka, maź może mieć zalety wielkie i w innych potrzebach odnośnie noworodków. Jest to bowiem twór, wydzielina, pochodząca z ustroju człowieka, wytwór fizjologiczny, o którym już wiemy, że posiada duże stężenie hormonu pęcherzykowego oraz biologiczne własności przeciwzapalne, stwierdzone badaniami biologicznymi i obserwacjami klinicznymi (Lajos).

Idąc torem naszego rozumowania i naszych założeń, postanowiliśmy wypróbować maź płodową jako środek leczniczy w niżej wymienionych przypadkach zaburzeń, występujących u osesków i chorych kobiet, w przypadkach odpowiednio dobranych. Maź płodowa zyskała sobie już w naszym Oddziele obywatelstwo wśród leków. Używamy jej bardzo chętnie i skutecznie od dłuższego czasu. Przytoczymy zatem tylko 10 przypadków, pokazowych, dla zobrazowania naszych obserwacji i osiągnięć. Przy czym dodać muszę, że przypadków podobnych mamy z dodatnimi wynikami dużo, przytaczanie ich uważam jednak za zbyteczne ze względu na ten sam charakter.

Maź płodową pobieramy do naszych celów wyjałowioną szpatułką do jałowego naczynia, przechowując ją stale w lodówce. Stosujemy ją dopiero wówczas, kiedy otrzymamy ujemny

wynik badania krwi matki na odczyn Wassermanna.

1) Noworodek płci męskiej (Nr Hist. Por. 91/950 r.). V dnia od urodzenia stwierdzono u noworodka na pośladkach i około odbytu silne zaczerwienienie skóry, lekki obrzęk skóry oraz w kilku miejscach obnażenie z naskórka. Zastosowano maź płodową w postaci opatrunków 2 × dziennie, przez dwa dni. Trzeciego dnia obraz stanu zapalnego, wyżej opisanego, całkowicie ustąpił, przybierając normalny wygląd skóry.

2) Noworodek płci żeńskiej (Nr Hist. Por. 94/950 r.). V dnia od urodzenia stwierdzono u noworodka odparzenie na pośladkach z odczynem zapalnym skóry, wielkości pięciozłotówki srebrnej, o powierzchni sączącej. Zastosowano przez jeden dzień 3 × opatrunek z mazi płodowej. Stan zapalny skóry oraz odparzenie całkowicie ustąpiło, przybierając kolor i wygląd skóry normalnej.

3) Noworodek płci męskiej (Nr Hist. Por. 98/950 r.) IV dnia od urodzenia stwierdzono na całej twarzy, pośladkach i nóżkach wyprysk skórny suchy, bez stanu zapalnego skóry. Zastosowano jeden raz maź płodową, po której wyprysk skórny ustąpił bez śladu do drugiego dnia.

4) Noworodek płci męskiej (Nr Hist. Por. 114/950 r.), niedonoszony — w VII m. ks. Dnia VI od urodzenia stwierdzono na lewym pośladku stan zapalny skóry z silnym zaczerwienieniem, obrzękiem i powierzchnią sączącą na przestrzeni około 3 cm^2. Założono opatrunek z mazi płodowej. Drugiego dnia zaczerwienienie i obrzęk znacznie się zmniejszył. Opatrunek z mazi płodowej powtórzono. Trzeciego dnia obrzęk i zaczerwienienie ustąpiły zupełnie, sączenie na powierzchni zmniejszyło się znacznie. Obwodowe części zgoiły się zupełnie poza środkową. Założono trzeci opatrunek z mazi płodowej. Czwartego dnia stwierdzono w miejscu opisywanym zdrową, normalną skórę.

5) Noworodek płci męskiej (Nr Hist. Por. 122/950 r.) urodzony w domu, przyjęty wraz z chorą matką, siedem dni po porodzie. U dziecka stwierdzono na szyi, twarzy i reszcie głowy liczne, miejscami sączące pęcherzyki drobne i większe, bez zmian zapalnych (pęcherzyca niekiłowa). Odczyn Wa u matki ujemny. Pomimo odpowiedniej pielęgnacji poprawy nie było. Po dwóch dniach zastosowaliśmy maź płodową jednorazowo, po której następnego dnia pęcherzyki zginęły zupełnie, ulegając wysuszeniu i zgojeniu.

6) Noworodek płci męskiej (Nr Hist. Por. 154/950 r.). Od drugiego dnia po urodzeniu wystąpił wyprysk sączący w okolicy lewego kącika ust, zachodzący nieco na lewy policzek. Trzeciego dnia, pomimo odpowiedniej pielęgnacji, wyprysk rozszerzył się dalej na lewy policzek i płatek lewego ucha oraz na skórę poza lewym uchem na dość znacznej przestrzeni, sięgając nieco na skórę szyi. Czwartego dnia, ponieważ sprawa ta nie ustępowała, pomimo, jak wyżej wspomniałem, pielęgnacji, a sączenie z tego wyprysku zwiększyło się wyraźnie, zastosowano jeden raz dziennie maź płodową. Następnego dnia stwierdzono znaczną poprawę. Opatrunek powtórzono jeszcze raz. Drugiego dnia po tym opatrunku nastąpiło całkowite wygojenie wyprysku tak, że nie uważaliśmy za potrzebne dalsze leczenie. Sprawa nie powtórzyła się i dziecko po kilku dniach zdrowe wraz z matką wypisano. Odczyn Wa u matki ujemny.

7) Chora lat 67 (Nr Hist. Por. 129/950 r.). Anamneza rodzinna bez znaczenia. I m. w 14 r. życia, następne regularne co 4 tyg., w pierwszym dniu bolesne, 4 — 5 dni trwające, miernie obfite. Ost. m. w 46 r. życia. 5 × rodziła, porody samoistne, połogi prawidłowe. Na żadne choroby narządów rodnych nie chorowała. Zgłasza się z powodu wypadnięcia znacznego stopnia ścian pochwy i macicy, co ostatnio bardzo jej dokucza, dając duże dolegliwości tak ze strony pęcherza moczowego, jak i ze strony kiszki stolcowej. Sprawa ta datuje się stopniowo, od 10 lat, ostatnio bardziej się nasiliła. Ciepłota i tętno prawidłowe. Ciśnienie krwi 145/95. W płucach i sercu poza zmianami, związanymi z wiekiem chorej wyraźniejszych zmian patologicznych nie stwierdzono. Rtg. klatki piersiowej zgadza się z badaniem internistycznym. Odczyn Wa ujemny. Analiza moczu nie wykazuje zmian patologicznych. O.B. 8/25 mm. Ciałek białych 17.100.

Badanie ginekologiczne: wargi sromowe prawidłowe. Wejście do pochwy na trzy palce. Gruczoły Bartholiniego bez zmian. Krocze: stara blizna po pęknięciu I st., błona dziewicza w strzępach, okolica cewki bez zmian. Pochwa na palec długa, trzy szeroka, ściany pochwy wraz z macicą całkowicie wypadnięte. Na przedniej ścianie pochwy owrzodzenie, przechodzące na sklepienie przednie, wielkości 50 gr z ubytkiem błony śluzowej, wielkości dużego ziarnka

ryżu. Na tylnej ścianie pochwy owrzodzenie podobnej wielkości z ubytkiem nekrotycznym o powierzchni jednogroszówki i dwa jeszcze mniejsze owrzodzenia błony śluzowej bez ubytków. Część pochwowa walcowata, ujście szczelinowate, zamknięte, około ujścia nadżerka dość głęboka, wielkości dwuzłotówki. Trzon macicy mały, starczy, prawidłowej konsystencji, opadnięty wraz ze ścianami pochwy. Przydatki bez zmian. Nadżerkę części pochwowej wyleczono elektrokoagulacją. Leczenie owrzodzeń ścian pochwy maścią Mikulicza i witaminową nie dało poprawy względnie bardzo nieznaczną i powolną. Zastosowaliśmy więc co drugi dzień opatrunki z mazi płodowej. Po drugim opatrunku stwierdzono znaczną poprawę, ustępowanie odczynów zapalnych, wypełnianie się ubytków ziarniną. Po czterech opatrunkach stwierdzono zagojenie się owrzodzeń i zabliźnienie się ubytków. Chorą później operowano, przebieg pooperacyjny bez powikłań. Wypisano do domu w stanie bardzo dobrym.

8) Chora lat 36 (Nr Hist. Chor. 247/950 r.). Anamneza rodzinna bez znaczenia. Nigdy nie chorowała. I m. w 16 r. życia, następne regularne, bolesne 2 — 3 dni trwające, średnio obfite. Ost. m. przed 5 miesiącami. 2 × rodziła: I poród kleszczowy, II siłami natury, połogi prawidłowe, 1 × roniła. Żadnych schorzeń narządów rodnych nie przechodziła. Zgłasza się z powodu palenia i uporczywego świądu sromu i pachwin, trwającego już od 8 tygodni. W tym czasie, jak podaje, korzystała z opieki lekarskiej, lecząc się różnymi płynami i maściami, bez żadnej jednakowoż poprawy. Obecnie dolegliwości powyższe nasiliły się tak znacznie, że chora nawet po nocach nie sypia. Ciepłota i tętno u chorej prawidłowe. Ciśnienie krwi 130/85; płuca i serce badaniem fizykalnym i rentgenologicznym bez zmian patologicznych. Analiza moczu bez odchyleń od normy. Odczyn Wa ujemny. Ciałek biał. 9.000. Narządy trawienia, moczowy, układ nerwowy — prawidłowe. Badanie ginekologiczne: wargi sromowe silnie obrzękłe, zaczerwienione, po stronach wewnętrznych pokryte wypryskiem, wysuszone na skutek prawdopodobnie przebytego leczenia. Obrzęk, zaczerwienienie i wyprysk przechodzi na wzgórek łonowy, dolną część skóry brzucha do pępka, na pachwiny, wewnętrzną stronę ud do połowy ich długości. Skóra tych okolic silnie wyniosła na jej większej przestrzeni, przeważnie obnażona z naskórka i sącząca. Początkowo, jak chora podaje, był tylko świąd sromu, bez obrzęku i zaczerwienienia, przy czym świąd był tak uporczywy, że chora nie mogła się opanować przed drapaniem. Krocze utrzymane, błona dziewicza w strzępach, gruczoły Bartholiniego i okolica cewki bez zmian, pochwa na palec długa, dwa szeroka, prawidłowo pofałdowana, sklepienia wolne, część pochwowa walcowata, ujście szczelinowate, zamknięte. Trzon macicy wielkością i konsystencją odpowiadający V mies. ks. ciąży, w prawidłowym położeniu. Przydatki niebadalne. Stwierdzamy więc: graviditas V. m. l., eczema et pruritus vulvae, dermatitis. Pierwszego dnia założono chorej opatrunek z mazi płodowej na srom, skórę pachwin, wewnętrzne strony ud, podbrzusza, wzgórka łonowego. Po skończonym opatrunku chora poczuła zaraz kolosalną ulgę, tzn. napięcie skóry, bolesność jej, palenie i świąd zmniejszyły się, a po godzinie, jak chora sama podała, wszystkie dolegliwości ustąpiły. W nocy, a więc po kilkunastu godzinach, objawy świądu i palenia wróciły, ale znacznie mniejsze. Po 24 godzinach stwierdzono zmniejszenie się obrzęku sromu i skóry pachwin, wzgórka łonowego, ud i podbrzusza oraz znaczne zblednięcie. Chora dalej skarżyła się na świąd i palenie, jednak nieco łagodniejsze. Zastosowano jeszcze u chorej dwa razy opatrunki z mazi, po których obrzęk skóry i sromu ustąpił zupełnie, zaczerwienienie zaś zbladło jeszcze bardziej. Dolegliwości podmiotowe uległy bardzo dużej poprawie tak, że chora w dzień nie miała już zaburzeń, w nocy jednak jeszcze świąd powracał. Ponieważ nie mieliśmy chwilowo więcej mazi, zastosowaliśmy nadal dwa razy dziennie opatrunki z 2% maści sulfamidowej z witaminową i 10% calc. chlor. dożylnie 1 × dziennie. Chorą wypisano do domu 9-tego dnia pobytu w oddziele z nieznacznym tylko zaróżowieniem skóry i nieznacznym świądem sromu w porze nocnej, z poleceniem używania jeszcze w domu przez kilka dni maści sulfamidowo-witaminowej i zgłoszenia się za 14 dni do kontroli w razie powtórzenia się dolegliwości, z którymi była do nas przyjęta. Chora nie zgłosiła się.

9) Chora lat 59 (Nr ks. Ambul. 42/950 r.). Anamneza rodzinna bez znaczenia. Nigdy nie chorowała. I m. w 14 r. życia, następne regularne, niebolesne, 3 dni trwające, średnio obfite. Dwa razy rodziła siłami natury, połogi prawi-

dłowe. Kilka razy poronienia sztuczne bez powikłań. Ost. m. 7 lat temu. Okres przejściowy przebyła łagodnie. Internistycznie brak zmian chorobowych. Analiza moczu bez odchyleń od normy. Odczyn Wa ujemny. Ciśnienie krwi 145/90. Chora zgłasza się z bardzo męczącym ją świądem sromu, okolicy łechtaczki i specjalnie pachwin. Świąd, jak podaje, dokucza jej przez cały dzień, w nocy nasila się bardziej. Leczy się z powyższego powodu od trzech lat bez przerwy, poprawy jednak i wyleczenia nie uzyskała. Ginekologicznym badaniem stwierdza się; wargi sromowe prawidłowe. Okolica łechtaczki nieco zaczerwieniona, skóra pachwin silnie zaczerwieniona. Poza tym ginekologicznie nie stwierdza się zmian chorobowych. Rozpoznajemy: pruritus vulvae. Zastosowano opatrunek z mazi płodowej na okolicę łechtaczki, warg sromowych większych i mniejszych oraz skórę pachwin. Po trzech dniach zauważono ustąpienie całkowite zaczerwienienia pachwin, przy czym świąd pachwin, jak podaje chora, również przestał jej dokuczać. Świąd warg sromowych i okolicy łechtaczki ustąpił, pozostały tylko niektóre miejsca jeszcze swędzące. Powtórzono opatrunek z mazi, polecając zgłosić się chorej za trzy dni. Chora jednak zgłosiła się dopiero za 10 dni, ponieważ nic jej szczególnie nie dokuczało. Skóra pachwin, jak również sromu prawidłowego wyglądu. Znikomy tylko świąd czasem wracał. Założono trzeci opatrunek z mazi. Po dalszych trzech dniach powtórzono jeszcze opatrunek pomimo braku jakichkolwiek skarg ze strony chorej (opatrunek czwarty). Po następnych trzech dniach, pomimo braku dolegliwości, założyliśmy jeszcze opatrunek z mazi płodowej. Na tym leczenie zakończyliśmy, polecając chorej zgłosić się w razie nawrotu jakichkolwiek dolegliwości. Chora zgłosiła się po trzech miesiącach, podając, że jest zdrowa.

10) Chora lat 60 (Nr Hist. Chor. 274/950 r.). Anamneza rodzinna bez znaczenia. Przebyła operację z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego i przepukliny pachwinowej prawej. I. mies. w 14 r. życia, następne regularne, 6 dni trwające, średnio obfite, bolesne. Ost. m. 6 lat temu. Rodziła 8 × siłami natury, połogi prawidłowe, 4 × roniła. Żadnych chorób narządów rodnych nie przechodziła. Stosunków od kilku lat nie utrzymuje. Od dwu lat cierpi na uporczywy świąd sromu. Początkowo leczyła się, uzyskując dużą poprawę, a nawet przez pewien okres czasu nie miała żadnych dolegliwości. Przed kilku miesiącami poczuła z powrotem uporczywy świąd sromu, który pomimo leczenia od dwu tygodni pogarsza się coraz bardziej i przeszedł już na pachwiny i wzgórek łonowy. Do powyższych dolegliwości dołączyły się bóle i palenie. Stan obecny: ciepłota 36,9° C. tętno 72/min. Ciśnienie krwi 155/90. Narząd oddechowy, krążenia, trawienia, moczowy, ruchu, układ nerwowy — bez odchyleń od normy. Wątroba niepowiększona, śledziona niemacalna. Badania dodatkowe: analiza moczu bez zmian, ciałek czerwonych 4.080.000, ciałek białych 10.000, O.B. 3/6 mm, rozmaz krwi nie odbiega od normy. Odczyn Wa ujemny, rtg. klatki piersiowej, płuca i serce bez zmian, aorta usztywniona. Badaniem ginekologicznym: wargi sromowe większe, pachwiny, podbrzusze do pępka, wewnętrzna strona ud do ich 1/3 długości, krocze, okolica odbytnicy i część pośladków silnie przekrwione, napięte, o powierzchni dość twardej, wyniesionej ponad normalną powierzchnię skóry, przy dotyku bardzo bolesna. Krocze utrzymane, błona dziewicza w strzępach, okolica cewki moczowej i gruczoły Bartholiniego bez zmian. Pochwa na palec długa, dwa szeroka, prawidłowo pofałdowana, sklepienia wolne, część pochwowa walcowata, ujście szczelinowate, trzon macicy twardy nieco powiększony, przesunięty ku tyłowi, przydatki bez zmian. Na podstawie anamnezy oraz badania przedmiotowego stwierdzamy świąd sromu, ze stanem zapalnym skóry warg większych, pachwin i okolicy, jak wyżej. U chorej zastosowaliśmy w pierwszy dzień po przyjęciu opatrunek z mazi płodowej na cały srom, pachwiny, krocze, okolicę odbytu, pośladków, wzgórka łonowego, podbrzusza i wewnętrznych powierzchni ud czyli na całą chorą powierzchnię. W kilka minut po skończonym opatrunku, chora z radością nam donosi o kolosalnej uldze, jakiej doznała. Ustąpił w znacznym stopniu świąd, ból i palenie. Na drugi dzień stwierdzono ,iż obrzęk skóry cofnął się całkowicie, zaczerwienienie zbladło bardzo, świąd, ale bez palenia, jeszcze pozostał. Założono drugi opatrunek z mazi. Trzeciego dnia brak obrzęku skóry, jak wczoraj, zaczerwienienie ustąpiło zupełnie, chora podaje, że palenie nie wraca, świąd nie dokuczał jej przez kilkanaście godzin, w nocy jednak wrócił i nie dał jej spać. Dodaję przy tym, że świąd utrzymywał się na znacznej jeszcze przestrzeni, bo poza sromem zwłaszcza okolicy łechtaczki, był jeszcze w pachwinach, na wzgórku łonowym, podbrzuszu,

udach, okolicy odbytu. Założono trzeci opatrunek na całą powierzchnię chorą. Czwartego dnia, licząc od początku leczenia, chora podaje, że przez dzień po opatrunku nie ma już żadnych dolegliwości, w nocy wraca świąd, ale tylko w kilku miejscach sromu i pachwin. Badaniem stwierdza się: srom, krocze, okolica odbytnicy, wewnętrzne strony ud, wzgórek łonowy i całe podbrzusze o wyglądzie prawidłowym. Z uwagi na to, że stan zapalny ustąpił zupełnie, postanowiliśmy zakładać opatrunki z mazi płodowej jedynie na te miejsca, na których jeszcze pozostał świąd, a więc na okolicę łechtaczki i małe tylko powierzchnie pachwin. Po dalszych dwu opatrunkach, które, jak dotychczas, stosowaliśmy jeden raz dziennie, świąd ustąpił całkowicie z pachwin, w nocy na krótko wracał tylko w okolicy łechtaczki, która zresztą jest wyglądu prawidłowego bez jakichkolwiek odczynów zapalnych. Po następnych dwu opatrunkach wszelkie dolegliwości ustąpiły tak w dzień, jak i w nocy. Chora nie uskarża się na nic, pragnie tylko, by jej dawne przykre objawy nie powróciły. Stale jeszcze myśli o nich i boi się nawrotu. Opatrunki z mazi płodowej stosowano nadal 1 raz dziennie tylko na okolicę łechtaczki i warg większych, pomimo braku skarg ze strony chorej. Zaznaczyć muszę, iż chorej żadnych dodatkowych leków nie podawano, jest to czysty obraz leczenia tylko mazią płodową. Po kilku opatrunkach, z powodu braku dolegliwości, leczenie zakończyliśmy, polecając chorej zgłosić się w razie nawrotu choroby. Chora po kilku tygodniach doniosła nam, że jest zdrowa i nie ma żadnych cierpień.

Z opisanych przypadków widzimy, że maź płodowa (vernix caseosa) ma ponad wszelką wątpliwość wielkie lecznicze działanie na chorą skórę noworodka i to nie tylko działanie przeciwzapalne, ale, jak wyżej można było zauważyć, działanie pobudzające w bardzo szybkim czasie do pokrywania się chorej skóry, obnażonej z naskórka, naskórkiem (epidermizacja). Dalej maź płodowa wybitnie działa, jak widzieliśmy, pobudzająco na ziarninowanie tkanek w wypadkach głębszych ubytków w skórze, wypełniając je i szybko doprowadzając do zagojenia.

Odnośnie przytoczonych schorzeń sromu, a więc świądu sromu, wyprysku i stanów zapalnych skóry, u chorych kobiet w okresie przekwitania, jako też w okresie niezależnym od niego, stwierdzić musimy oprócz działania przeciwzapalnego mazi, a więc ustępowania przekrwienia, obrzęku i bólu, co uzyskuje się nadzwyczaj prędko, bo już w krótkim czasie po opatrunku z mazi, jej wybitne działanie przeciw uporczywym dolegliwościom świądu. To ostatnie przypisujemy w dużym stopniu jej działaniu hormonalnemu.

Te wielkie własności lecznicze, jakie odkryliśmy w mazi płodowej, przypisać niewątpliwie musimy zawartości w niej czynników hormonalnych, biologicznych czynników przeciwzapalnych (L a j o s) oraz czynników pobudzających tkanki do ziarninowania. Gdybyśmy mogli laboratoryjnie określić skład wszystkich czynników i zawartości, jakie się znajdują w mazi płodowej, oprócz znanych nam już, może doszlibyśmy do wykorzystania wszystkich zalet w wielu jeszcze innych zastosowaniach. Mam wrażenie, że dalsze obserwacje i badania kliniczne pozwolą nam na osiągnięcia, choć w części, dalszych danych, o których dziś nic jeszcze nie wiemy.

Być może, po wyczerpaniu wszystkich badań i obserwacji klinicznych, kiedy posiądziemy więcej wiadomości i bardziej wyczerpujące dane o wszystkich wartościach biologicznych i leczniczych, będzie można zastanowić się nad ewentualnymi możliwościami uzyskania na drodze syntetycznej preparatu o tych samych własnościach leczniczych, które mogłyby wejść w powszechne a pożyteczne użycie.

Do wartości leczniczych mazi musi też niewątpliwie przyczyniać się zawartość w niej i tych składników, które znajdują się w wodach płodowych, a które według nas muszą być częścią składową i mazi, a więc białko, chlorki, cukier, kreatynina, witamin A i inne.

Działanie lecznicze, jakie obserwowaliśmy po mazi płodowej może też wywodzić się z podobnych wartości i założeń, jak leczenie tkankowe F i ł a t o w a.

Nie powinniśmy, uważam, jak dotychczas, pomijać i pozbywać się mazi płodowej, z jaką się spotykamy przy porodzie, a starać się ją wykorzystać do odpowiednich przypadków, w których mogłaby mieć zastosowanie, co jest zawsze możliwe w zakładach położniczych a co zresztą wprowadziliśmy w życie u siebie.

Zbierając wyniki naszych klinicznych obserwacji i spostrzeżeń, stwierdzić musimy wybitne właściwości przeciwzapalne mazi płodowej (L a j o s), co widzieliśmy w przypadkach z zapalnymi zmianami skóry, dalej, że maź płodowa mu-

si zawierać duże stężenie hormonu pęcherzykowego (L a j o s), który musi mieć duże znaczenie w zastosowaniu leczniczym w wypadkach świądu sromu pochodzenia hormonalnego oraz że maź płodowa posiada bardzo duże właściwości, pobudzające naskórek i tkanki do ziarninowania (granulatio), jak to obserwowaliśmy w wypadkach owrzodzeń z ubytkami.

Maź płodowa posiada według nas potężne właściwości lecznicze, które obserwowaliśmy na naszym materiale odnośnie zmian zapalnych skóry u osesków, do której — uważamy — ma specjalne powinowactwo. Podobnie właściwości lecznicze mazi płodowej stwierdziliśmy w wypadkach zmian zapalnych skóry u dorosłych, przy świądzie sromu i związanymi z nim zmianami skórnymi w postaci wyprysku, we wszystkich przypadkach, nie tylko związanych z okresem przejściowym u kobiet.

Lecznicze wartości mazi przypisujemy zawartości w niej dużych ilości hormonu pęcherzykowego, biologicznym własnościom przeciwzapalnym, zawartości w niej, według nas, składników, które znajdują się w wodach płodowych (białko, chlorki, cukier, kreatynina, witamin A i inne), biologicznym własnościom pobudzającym tkanki do ziarninowania oraz innym ciałom, o których trudno nam jeszcze coś powiedzieć.

Spostrzeżenia, jakie poczyniliśmy nad wartością leczniczą mazi płodowej wymagają dalszych obserwacji i badań, które mogą nam przynieść dużo jeszcze ciekawych danych oraz okazać się bardzo pożyteczne.

PIŚMIENNICTWO:

F i l a t o w: Tkaniewaja terapija. Gosizdat Uzbeskoj S. S. R. Taszkent. 1943. — K e i f f e r: Recherches sur la physiologie de l'amnion humain. Gynec. et Obst. 1926. 14:1—20. — L. L a j o s und F. S z o n t á g h: Zschr. f. Vit. Hormon. und Fermentforsch. 1, 81, 1947. — L. L a j o s: Journ. Obst. and Gyn. Brit. Emp. 3. 281, 1948. — L. L a j o s: Gynaecologia, Basel. 1949. 128/3, (194—204).

B. GIĘDOSZ
Cz. BELEC
Kraków

Odczyn limfopeniczny jako zjawisko hormonalne?

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie).
Doniesienie tymczasowe

Oznaczanie hormonów części korowej nadnerczy nie jest ani łatwe ani tanie. Trudno dostępne są próby, mające na celu chemiczne oznaczenie hormonalnych substancji korowo-nadnerczowych. A jest to sprawa ostatnio nie tylko aktualna, ale i praktycznie ważna. Wobec pewnych trudności próbowano biologicznego oznaczania II grupy hormonów korowo-nadnerczowych, tj. wpływających na przemianę węglowodanową i azotową, do których należy m. i. cortison. Hormony korowo-nadnerczowe tej grupy wpływają, podobnie jak ACTH (adrenokortikotropowy hormon przedniego płata przysadki mózgowej) m. i. także na układ limfatyczny. Wyrazem tego jest zmniejszenie liczby limfocytów we krwi obwodowej po podaniu tych ciał hormonalnych.

Zajmując się w naszym Zakładzie badaniem czynności kory nadnerczy (N e y m a n, K o r c z y ń s k a, S c h r a m m, K a n a r e k) i opierając się na pewnych spostrzeżeniach poczynionych przez jednego z nas w czasie pracy na Oddziele Chorób Zakaźnych w Krakowie nad tzw. wskaźnikiem urotoksycznym w chorobach zakaźnych (G i ę d o s z), postanowiliśmy użyć królików do próby biologicznej na czynność kory nadnerczy. Nie mając na razie pełnych możliwości chemicznego określania hormonów korowo-nadnerczowych II grupy podjęliśmy właśnie na królikach próby hormonalnej analizy choroby Cushinga.

We krwi królików stwierdza się bardzo wysoką limfocytozę, dochodzącą nawet ponad 80%. Założyliśmy, że krew (a także mocz) chorych z zespołem Cushinga — zawierająca w większej ilości hormony korowo-nadnerczowe II grupy — podana królikowi powinna u niego obniżyć liczbę limfocytów. Spadek limfocytów u tych zwierząt powinien być bardzo wyraźny i nie nastręczać żadnych wątpliwości. Wiemy przy tym, że cortisonu używają m. i. do leczenia także białaczki limfatycznej.

Postępowanie nasze było następujące: krew pełną bez środków powstrzymujących jej krzepnienie wstrzykiwaliśmy dootrzewnowo królikowi w ilości około 10—15 ml i po 20 godzinach oznaczaliśmy procentowy skład ciałek białych, pobierając krew z ucha królika. Mieliśmy sposobność pobrania krwi dwóch chorych z m. Cushing.

Liczba limfocytów przed wstrzyknięciem krwi chorej pierwszej wynosiła u królika 78%
a w 20 godzin po wstrzyknięciu 29%
W drugim przypadku choroby Cushinga postępowaliśmy identycznie i przed wstrzyknięciem krwi tej chorej królikowi stwierdziliśmy u niego 75%

limfocytów, a po wstrzyknięciu tej samej ilości krwi, jak wyżej 27%
limfocytów. Dla kontroli wstrzykiwaliśmy innym królikom krew osoby zdrowej (J. P.) w ilości 10 ml również dootrzewnowo oraz fizjologiczny roztwór soli kuchennej także w ilości 10 ml. Limfocytoza była następująca: przed wstrzyknięciem krwi 66%
a w 20 godzin po wstrzyknięciu krwi 70%
Przed wstrzyknięciem fizjologicznego roztworu soli było limfocytów 73%
a po wstrzyknięciu tego samego roztworu dootrzewnowo wykazaliśmy 75%

W celu przekonania się o stałości tego odczynu limfopenicznego po wstrzyknięciu krwi przypadków z chorobą Cushinga wstrzyknęliśmy z kolei dwom innym królikom krew pierwszej chorej i także od drugiej chorej pobraną krew podaliśmy dwom nowym królikom. I znowu teraz dla kontroli innym królikom podano krew osoby zdrowej (L. Sz.) i fizjologiczny roztwór NaCl. Również tym razem po podaniu krwi wziętej od chorych z zespołem Cushinga wystąpiła limfopenia:

	I	II
przed wstrzyknięciem było limfocytów u królika	69%	70%
po wstrzyknięciu krwi było limfocytów	36%	46%
Po iniekcji krwi pobranej od drugiej chorej było to samo:		
przed wstrzyknięciem	66%	87%
po wstrzyknięciu	29%	47%

W kontroli stwierdziliśmy przed podaniem krwi osoby zdrowej limfocytów we krwi królika 85%
w 20 godzin po wstrzyknięciu 82%
Przed wstrzyknięciem fizjologicznego roztworu NaCl 71%
a po wstrzyknięciu tegoż samego roztworu 72%

Zjawisko reakcji limfopenicznej stwierdziliśmy zatem 6-krotnie w chorobie Cushinga. Nie daje jej krew osoby zdrowej. Nie próbowaliśmy dotąd wstrzykiwania krwi pobranej od innych chorych. Po odpowiednim opracowaniu tego spostrzeżenia mogłoby ono służyć do bezpośredniego wykrywania glukokortikoidów, a tym samym mogłoby być podstawą dla prostego sposobu określania stanu czynnościowego nadnerczy a także przedniego płata przysadki mózgowej. Zdajemy sobie sprawę, że wpływ krwi wstrzykniętej na limfocytozę może się zdarzać i poza chorobą Cushinga. Przeciwlimfocytowe jednak działanie krwi w m. Cushing może mieć mimo wszystko znaczenie. Dalecy jesteśmy od przeceniania tego spostrzeżenia. Ale opisany odczyn limfopeniczny moglibyśmy uważać jako zjawisko hormonalne i to związane z chorobą Cushinga, na co może wskazywać kilkakrotny wynik dodatni, otrzymany po wstrzyknięciu krwi osób cierpiących na tę chorobę. Być może, że byłby to odczyn lepszy, aniżeli oznaczanie glikogenu wątroby u myszek pozbawionych nadnerczy po wstrzyknięciu im moczu osób z m. Cushing. Osobiście zresztą ten ostatni sposób uważamy za niezbyt przekonywujący.

Dr med. Zdzisław MACH Kraków

Zachowanie się kwasu pyrogronowego w gnilcu doświadczalnym

(Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej A. M. w Krakowie. Kierownik: Prof. dr med. Br. Giędosz).

Wiadomą jest rzeczą, że każda choroba niedoborowa jest złożonym a nieraz bardzo złożonym procesem. Wpływa na to nie tylko synergizm i antagonizm wtórnych spraw niedoborowych, synergizm i antagonizm między samymi witaminami, ale także między witaminami a innymi składnikami pokarmowymi. Dalej zmiany powstające w ustroju wskutek wyłączenia jednej witaminy, np. zmiany przewodu pokarmowego, gruczołów dokrewnych, a wśród tych zwłaszcza nadnerczy upośledzają wchłanianie, wiązanie i zużytkowanie innych witamin. Wskutek tego może zachodzić bardzo wielka różnorodność zaburzeń przemiany materii w przebiegu tej czy innej choroby niedoborowej także i w warunkach doświadczalnych. Przyczyną zmienionej przemiany materii jest niedobór fermentów, albowiem witaminy są istotnymi składnikami kofermentów. Zasadniczo więc każda awitaminoza jest poli-awitaminozą. Fakt ten posiada duże znaczenie i w nozologii spraw niedoborowych, w patogenezie ich, w etiologii tych lub innych odchyleń od normy, a wreszcie — co praktycznie najważniejsze — w leczeniu. To, co krótko nakreśliliśmy powyżej dotyczyć może i gnilca tak w warunkach klinicznych, jak i doświadczalnych.

Sprawa niedoborów, a szczególnie niedoboru witaminy C jest od szeregu lat przedmiotem zainteresowań naszego Zakładu. Na podstawie spostrzeżeń poczynionych ostatnio w naszym Zakładzie można przyjąć, że nadmiar węglowo-

danów (glukozy) pogłębia zmiany stwierdzane w gnilcu (U r a c z i inni) oraz pogarsza nieraz jego obraz kliniczny. To nasunęło nam myśl, że w przebiegu awitaminozy C mogą zachodzić także wtórnie i inne zmiany. Wiemy bowiem, że między witaminą B_1 a węglowodanami zachodzi antagonizm. Dla ewentualnego poznania odchyleń związanych z wtórnym niedoborem innym w przebiegu gnilca, postanowiliśmy zwrócić uwagę na poziom kwasu pyrogronowego we krwi u świnek morskich z wywołanym gnilcem. W rozkładzie bowiem kwasu pyrogronowego posiadają znaczenie czynniki z grupy B, a zwłaszcza witamina B_1.

Mimo wielu prac omawiających zagadnienie przemiany węglowodanowej w gnilcu doświadczalnym nie opisano dotychchczas zachowania się kwasu pyrogronowego — tego podstawowego ogniwa przemiany materii. Dlatego w niniejszych naszych doświadczeniach oznaczyliśmy kwas pyrogronowy w trzech okresach gnilca. Do doświadczeń użyliśmy świnek morskich wagi od 300—450 gramów. Zwierzęta te pozostawały na diecie gnilcorodnej (zestawionej wg Lopez-Lomba) przez 28 dni. Kwas pyrogronowy oznaczaliśmy we krwi pełnej metodą Strauba w 10, 14 i 28 dniu gnilca. Wartości kwasu pyrogronowego u świnek prawidłowych wahały się w granicach od 0,48—0,69 mg%, a u poszczególnych zwierząt prawidłowych przedstawiały się następująco: 0,49 mg%, 0,53 mg%, 0,49 mg%, 0,52 mg%, 0,50 mg%, 0,61 mg%, 0,57 mg%, 0,69 mg%, 0,52 mg%, 0,65 mg%.

Co się zaś tyczy poziomu kwasu pyrogronowego u świnek w przebiegu gnilca, to wahał się on od 0,25—0,66 mg%, co uwidaczniamy w poniższej tabelce:

Zawartość kwasu pyrogronowego w mg%

10 dzień gnilca	14 dzień gnilca	28 dz. gnilca
1. 0,47	0,36	0,25
2. 0,32	0,34	0,34
3. 0,36	0,28	0,50
4. 0,64		0,60
5. 0,62		0,66
6. 0,60		0,64
7. 0,62		
8. 0,65		

Wyniki zestawione w tabelce nie odnoszą się do tych samych zwierząt. Osobną bowiem grupę stanowią zwierzęta z 10 dnia gnilca, a osobną z 14 i 28 z wyjątkiem zwierząt oznaczonych w tabelce numerem 1 i 3, u których oznaczaliśmy kwas pyrogronowy przez cały okres, tj. w 10, 14 i 28 dniu gnilca.

Z naszych oznaczeń wynika zatem, że u świnek z awitaminozą C poziom kwasu pyrogronowego już to obniża się i to tylko nieraz równolegle z czasem trwania gnilca, już to osiąga wartości nieznacznie wyższe od wartości normalnych względnie utrzymuje się w granicach normy, z tym jednak zastrzeżeniem, że — jak już zaznaczyliśmy — poszczególne oznaczenia przeprowadzano u różnych grup zwierząt. Na ogół biorąc należy stwierdzić, że w przebiegu gnilca nie występuje zwiększenie kwasu pyrogronowego, które mogłoby wskazywać na równoczesną, gnilcowi towarzyszącą awitaminozę B_1.

Należy nadmienić, że K o w a r - K a s z u b o w a w naszym Zakładzie wykazała w przebiegu gnilca wzrost kwasu mlekowego, którego jednak nie możemy odnieść do identycznej zmiany stwierdzanej w awitaminozie B_1, a raczej jesteśmy w stanie przyjąć zmianę tę jako właściwą dla gnilca, spowodowaną zapewne obniżeniem procesów utleniania. Na tę bowiem ostatnią zmianę w gnilcu zwrócił uwagę w naszym Zakładzie H ł a d i j. Na podstawie naszych obecnych doświadczeń możemy powiedzieć, że stosowana przez nas dieta niedoborowa nie powoduje wtórnie niedoboru witamin z grupy B, szczególnie witaminy B_1. Zastosowana przez nas dieta gnilcorodna może być uważana istotnie za taką, która daje dość czysty obraz awitaminozy C, przynajmniej w dużym stopniu.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

GEZA HETENYI

Neuro-humoralne wpływy w genezie wrzodów trawiennych.

Schw. med. Woch., 1950, 38, 1032—1033.

Podawanie acetylocholiny psom z wrzodem trawiennym, spowodowanym przez atofan, pogarsza stan owrzodzenia; przy jednoczesnym podawaniu acetylocholiny nawet mniejsze dawki, które bez tego nie byłyby toksyczne, powodują powstanie owrzodzenia. Zupełnie podobne wyniki uzyskano, jeżeli zamiast acetylocholiny w doświadczeniach stosowano histaminę. Natomiast przy zatruwaniu atofanem psów, którym poprzednio podawano małe, wzrastające dawki histaminy, powodowało powstawanie wrzodów jedynie w 15% przypadków zamiast normalnej liczby 90%.

Duże dawki barbituratów przeszkadzają w powstawaniu doświadczalnych owrzodzeń i, odwrotnie, jeśli psom doświadczalnym przeszkadzano spać owrzodzenia powstawały bardzo wcześnie i były cięższe. Szczególnie ciężkie owrzodzenia w żołądku powstawały po wagotomii i po podawaniu atropiny, w dwunastnicy zaś prawie nie wykazano zmian. Można by z tego wnioskować, że geneza owrzodzeń żołądka i dwunastnicy nie jest jednakowa.

Przy wlewaniu dożylnym tuszu chińskiego bez fenolu, jak wykazał Jancsó, tusz ten dostaje się wszędzie w ustroju, gdzie się zjawia histamina. Otóż w ten sposób udało się wykazać wczesne wyzwalanie się histaminy w obwodowej części owrzodzeń, co wskazywało by na wyzwalanie znacznych ilości histaminy w śluzówce i warstwie podśluzowej w okresie bezpośrednio poprzedzającym powstanie wrzodu. Natomiast w okresie aktywności owrzodzeń histamina prawie całkowicie znika z soku żołądkowego. W tym samym czasie znacznie się zmniejsza zawartość 17-ketosteroidów w moczu. Obie te obserwacje wskazują na regulację aktywności owrzodzeń przez ośrodkowy układ nerwowy, który gra też ogromną rolę w wywodzie chorobowym tego cierpienia.

J. Chlebowski

A. Y. OLSEN

Badanie czynników dietetycznych, użycia alkoholu i danych laboratoryjnych u 100 chorych na marskość wątroby i 200 kontrolowanych bez marskości

Am. J. Med. Sc., 1950, 220, 5, 477—484

Wyniki badań odpowiadają na ogół wynikom innych autorów. Wśród zbadanych nie cierpiących na marskość wątroby liczba ciężkich alkoholików stanowiła 5%, gdy 41% należało do używających umiarkowanych ilości alkoholu; wśród chorych zaś na marskość wątroby odpowiednie liczby wynosiły 78% i 14%. Wśród chorych na marskość wątroby aż u 45% można było ustalić niedobór białka i zespołu witaminy B w pożywieniu, natomiast wśród pozostałych badanych niedobór taki stwierdzono jedynie w 6%.

Wobec tego, że alkohol dostarcza znaczną ilość kaloryj, alkoholicy cierpią na brak łaknienia; spowodowane zaś przez alkoholizm zaburzenia przewodu pokarmowego, jak nieżyty żołądka i jelit, również przyczyniają się do mniejszego spożycia pokarmów i zaburzeń przemiany materii. Stąd u alkoholików rozwijają się zapalenia nerwów, serce beri-beri oraz marskość wątroby.

Nieraz jednakże zdarza się, że stary alkoholik nie ma zaburzeń spowodowanych przez nadużycie alkoholu, inny zaś po względnie krótkim okresie nadużycia alkoholu cierpi na takie zaburzenia. Dla wytłumaczenia tej pozornej sprzeczności przyjmuje się indywidualną wrażliwość narządów u poszczególnych osób oraz nieodpowiednie odżywienie tych, którzy zapadają na marskość wątroby. Szczególne znaczenie ma niedobór białka i witamin zespołu B. Przedstawione badania wydają się potwierdzać ten ostatni punkt widzenia i tym samym wspierają poglądy Pateka, który zapisuje takim chorym odpowiednią dietę.

A. Chlebowski

J. C. OYA

Cukrzyca człowieka a cukrzyca doświadczalna

Schw. med. Woch., 1950, 38, 1028—1029.

Krzywa tolerancji glukozy u psów, którym podano dożylnie 100 mg aloksanu na kilo wagi jest wyższa niż u psów po wycięciu trzustki. Wstrzykiwania aloksanu znacznie pogarszają regulację cukru psów pozbawionych trzustki, co przeczy poglądowi, jakoby zwiększenie zapotrzebowania insuliny po aloksanie zależało od jego wpływu na hipotetyczny czynnik hiperglikemizujący z komórek alfa trzustki.

Dla zapobiegania ciężkiemu uszkodzeniu nerek z azocicą, jaka występowała przy tych doświadczeniach, wstrzykiwano aloksan, zaciskając jednocześnie czasowo naczynia nerkowe. Wówczas zmiany cukrzycowe w ogóle się nie rozwijały. Wycięcie obu nerek znacznie pogarsza zaburzenia węglowodanowe, podwiązanie zaś moczowodu na nie nie wywiera wpływu, aczkolwiek powoduje również mocznicę. Wskazuje to na rolę nerek w tego rodzaju cukrzycy doświadczalnej. Dowodem roli nerek jest również brak pogorszenia stanu po podaniu aloksanu u psów, którym wycięto trzustkz przy wyłączeniu nerek z krążenia. To ostatnie doświadczenie przemawia także przciwko znaczeniu odruchu naczynio-ruchowego po zaciśnięciu naczyń nerkowych w doświadczeniu wspomnianym wyżej.

Cukrzyca aloksanowa zależy więc od zjawisk, wywołanych przez wyłączenie czynności trzustki oraz ciężkiego uszkodzenia nerek. Współczynnik oddechowy po podaniu insuliny z glukozą u zwierząt aloksanowych wzrasta mniej niż u pozbawionych trzustki; u zwierząt zaś z wyciętymi nerkami współczynnik ten zachowuje się podobnie, jak i zwierząt po podaniu aloksanu.

W przypadkach cukrzycy u ludzi badania anatomopatologiczne w nerkach o charakterze sclerosis intercapillaris kłębuszków. Wskazuje to na konieczność badania roli nerek w przemianie węglowodanów oraz w wywodzie chorobowym cukrzycy ludzkiej.

A. Chlebowski

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

KOMUNIKAT

Miejscowy Komitet XVI Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Lublinie podaje do ogólnej wiadomości, że Zjazd Naukowy Towarzystwa Internistów Polskich odbędzie się w Lublinie w dniach 14 i 15 września br. Tematem obrad pierwszego dnia Zjazdu będzie białaczka. drugi dzień poświęcony będzie zagadnieniu wola i nadczynności tarczycy. Osoby zainteresowane, pragnące wziąć udział w Zjeździe Naukowym winny się zwrócić po informacje do najbliższego Koła T. I. P. lub bezpośrednio do Miejscowego Komitetu XVI Zjazdu P. I. T. — Lublin, ul. Staszica 16, II Klinika Chorób Wewnętrznych A. M. — Komitet Miejscowy XVI Zjazdu T. I. P.

Гиза Т.

СОСТОЯНИЯ ДЕФИЦИТА И ВИТАМИННОГО ГОЛОДА У ДЕТЕЙ

Витамины имеют общее биологическое значение, как составная часть энзимов, активных в основных химических реакциях обусловливающих здоровье и жизнь клеток и тканей. Авитаминозы являются результатами нарушения, недостаточности, делающих невозможными эти основные жизненные процессы.

В зависимости от происхождения отличается дефициты извнепоходные, дефициты являющиеся последствием пониженного поглощения в кишках и внутрипоходные дефициты. С клинической точки зрения можно говорить о очевидных и скрытых дефицитах, а также о так называемых паравитаминозах.

Распознавание скрытого авитаминоза обосновывается на анализе пищи, исследовании химизма организма, а также контроль вида и деятельности органов и тканей.

В этой статье возможна только наброска картин авитаминозов определеных видов.

В связи с профилактикой надо подчеркнуть, что врожденные пороки организма могут быть результатом недохвата витаминов в первые десять недель плодовой жизни.

Перед лицом опасности вирусных инфекций недохваты витаминов оказываются полезными.

Увеличивающееся применение витаминов в качестве несвойственных лечебных средств обязывает к тому чтобы подчеркнуть эту их роль.

Революционное значение последних исследований в области витаминологии, находит свое проявление в световой теории патогенеза рахита, поколебании генного основания врожденных органических пороков и благополучных пробах лечения некоторых — принятых до сих пор за неизлечимые — психических болезней.

Вольский А.

КОЛИЧЕСТВО ЭРИТРОЦИТОВ А УРОВЕНЬ ГЕМОГЛОБИНА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Произведено 3407 морфологических исследований крови беременных женщин-работниц. Среднее число эритроцитов в 1 мм³ равнялось 3.780.000 ± 2.400.000. Это явление не признак малокровия, ибо в период беременности концентрация эритроцитов в единице объема, вследствие разжижения крови, уменьшается. Гормональная перестройка организма в период беременности, сопутствующее расстройство функции печени и слизистой желудка, а также некоторые другие факторы, в роде недохвата питательных веществ и витаминов могут вызывать искажение эритропоэза. Расстройство это может развиваться в двух направлениях:

1) Эритропоэз может быть заторможен вследствие чего уменьшится количество эритроцитов и появится один из видов анемии.

2) Продукция эритроцитов нормальна и общее их количество без изменений, но начинается неправильное насыщение их гемоглобином, или по мнении других авторов, возникают эритроциты неправильного объема. Этого рода расстройство эритропоэза обнаружено у 33,7% исследованных: из этого числа у 12,9% индекс оказался < 0,9, а у 20,8% > 1,15. Среди женщин с неправильным индексом часто наблюдалось малокровие. Из таблиц следует, между прочим, что найболее высокие цифры эритроцитов встречается в группе женщин с индексом ниже 0,9, а самые низкие у женщин с индексом повыше 1,15. Количество эритроцитов у женщин с нормохромией ближе всего общему срднеему числу эритроцитов. Также средний уровень гемоглобина у женщин с нормохромией ближе общему количеству гемоглобина.

Коэффициент соотношения между гемоглобином и эритроцитами у всех исследованных женщин равнялся + 0,45.

Коэффициент этот зависит в разных группах женщин от гипо гипер и нормохромии.

Факт обнаружения у почти каждой третьей из числа подвергнутых исследованиям беременных женщин при столь большом количественно материале, надо признать большим достижением этих исследований. Так часто встречаемый неправильный индекс служит наглядным доказательством, что в период беременности появляется часто расстройство эритропоэза.

Савицкая Г.

КАЧЕСТВЕННЫЕ И КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОСТНОГО МОЗГА В ТЕЧЕНИИ ЦИКЛОФРЕНИИ

Произведено пробу прослежения соматических изменений в организме в течении психических заболеваний. Исследовано костный мозг ,получая его путем прокола грудины по методу Аринкина. В камере Бюркера производился общий подсчет всех ядерных тел в 1 мм³ пунктата. Кроме того исследовано мазки на предметных стеклах фиксируя метиловым алкоголем и окрашивая по Гимзу.

Опытный материал становили 75 случаев.

Вышеописанные исследования позволяют вывести следующее заключение:

1) Исследование костного мозга циклофреников выказывает, почти всегда, в маниакальных состояниях и гипомании увеличенное количество ядерных телец, в случаях же депрессии в этом кругу наблюдалось наклонность к понижению уровня ядерных клеток ниже правильного состояния.

2) В процентной картине тех же клеток не появляются никакие основные изменения.

3) У шизофреников колебания в количестве ядерных элементов больше чем это предусматривают границы уклонений определенные у людей физически и психически здоровых. Зависимости однако же этих уклонений от психического состояния не удалось определить.

Микляшевсокий В.

СЛУЧАЙ АКТИНОМИКОЗА ЛЕГКИХ ИЗЛЕЧЕННЫЙ ПЕНИЦИЛЛИНОМ

Описывается случай актиномикоза легких у 16-летней девочки, леченный пенициллином в общей дозе 35 миллионов единиц в период трех с половиной месяцев. Правильное оседание эритроцитов, отсутствие натеков в легких, а также заживление нагноений на коже грудной клетки, указываю на полное излечение больной.

Костшевский Я., Кендзерская С.

ПРОБЫ ЛЕЧЕНИЯ ВОЛЬНЫХ СЫПНЫМ ТИФОМ ПРИМЕНЕНИЕМ ПАРААМИНОБЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТОЙ (PABA)

С целью проверки успешности действия парааминобензойной кислоты у больных сыпным тифом подвергнуто лечению этим средством шесть человек больных. PABA применялся в дозах по 2 гр. в 2 часовых промежутках в 5% растворе двууглекислого натрия. Из числа леченных один больной умер. Лечение начато 5-го дня болезни — умер на 19-ый день. У остальных пяти больных отчетливого действия парааминобензойной кислоты не оказалось. Температурный период у больных леченных PABA равнялся в среднем 18,5 дням. Контроль тормозящего действия этого средства на *Rikketsia prowazeki* находящиеся в крови больных выказала, что даже в случаях применения парааминобензойной кислоты в течение девяти дней в общей дозе 216 гр. удалось вырастить из крови больного *Rikketsia prowazeki*. Из числа 6-ти больных леченных PABA у четырех найдено *Rikketsia prowazeki* в период лечения, а также после прекращения подачи этого средства.

Стрыецкий Т.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА КРОВИ У ЛИЦ ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ БРЮШНОГО ТИФА

Исследовано картину крови 1500 лиц вакцинированных против брюшноготифа.

Исследования эти доказали что продохранительные вакцинации противтифозные действуют возбуждающе на кроветворную систему, вызывая на другой и третий день после прививки умеренный лейкоцитоз и увеличение количества нейтрофильных с передвижением в лево вплоть до молодых видов.

В некоторых случаях, как это видно из I-ой таблицы послевакцинационная реакция организма была специально живой и количество лейкоцитов повысилось до 8—10—15000 в мм^3, а процент нейтрофильных видов выражается цифрой 80—82.

Состояние послевакцинационной реакции удерживалось до 10 дней, после чего понижалось количество и нейтрофильных, молодые и палочковидные пропадают, появляются в большем количестве моноциты и эозинофильные, это значит появляется полный гематологический комплекс, свойственный всем состояниям выздоравливания, без различия причин его вызывающих. Аналогии в картине крови больного брюшным тифом и после противтифозной предохранительной вакцинации не наблюдается.

Изменения в крови после противтифозных вакцинаций очень тонкие и усвоение их это задача терпеливого и вникающего исследователя.

Исследуя кровь многому учимся и много наблюдаем.

Косиньский М., Флюдзиньский

РЕЗУЛЬТАТЫ КЕСАРЕВЫХ СЕЧЕНИЙ В НАШИХ СЛУЧАЯХ

Критически обсуждаются результаты кесаревых сечений исполненных в 67 случаях. Из оперированных умерла только одна и то вследствие совершенно других, независимых от произведенной операции, причин. Послеоперационные осложнения появились в немногих случаях, несмотря на то что операцию производили неоднократно по истечении нескольких десятков часов (53 часа) после отхода плодовых вод и в случаях с температурой. В случаях преждевременных родов, где плоды были жизнеспособны, все дети родились живыми. Принимая во внимание хорошие результат так в отношении матерей как и детей, выведено заключение, что указания для проведения родов с помощью кесарева сечения могут быть расширены в интересах родильницы и ребенка.

Стох С.

ОБ МАЛО ИЗВЕСТНОМ УБИЙСТВЕННО ДЕЙСТВУЮЩЕМ НА БАКТЕРИИ СРЕДСТВЕ

Смесь марганцевокислого калия с борной кислотой в строго определенной пропорции и в виде порошка является малоизвестным но сильно убийственно действующим средством против бактерий, описанным в литературе в 1941 г.

Изготовление его собственными средствами очень легкое и дешевое, а тхника применееия простая. Никакого косвенного действия не выказывает. Хирургическое Отделение Городской Больницы в Сосновце применяет это средство начиная с 1941 г. профилактически при послеоперационных ранах, а также лечебно при всех гнойных воспалениях и при перевязках.

Действие средства „M" в этих случаях положительное, иногда незаменимое, ведет к скорой очистке раны и ускоренной грануляции, а также противодействует инфекции. Средство „M" не вредит живым тканям.

Доминик К.

ИСКУСТВЕННЫЕ ВНУТРИСУСТАВНЫЕ ХРЯЩИ

При операционном лечении анкилоза нижнечелюстного сустава, вставляют между поверхности суставных костей пластинки из акриловой пластмассы. Способ этот применяется в настоящее время с успехом для предупреждения нового сроста в суставе. Наблюдения за поведением обнаружили полную терпимость тканей по отношении к пластмассе.